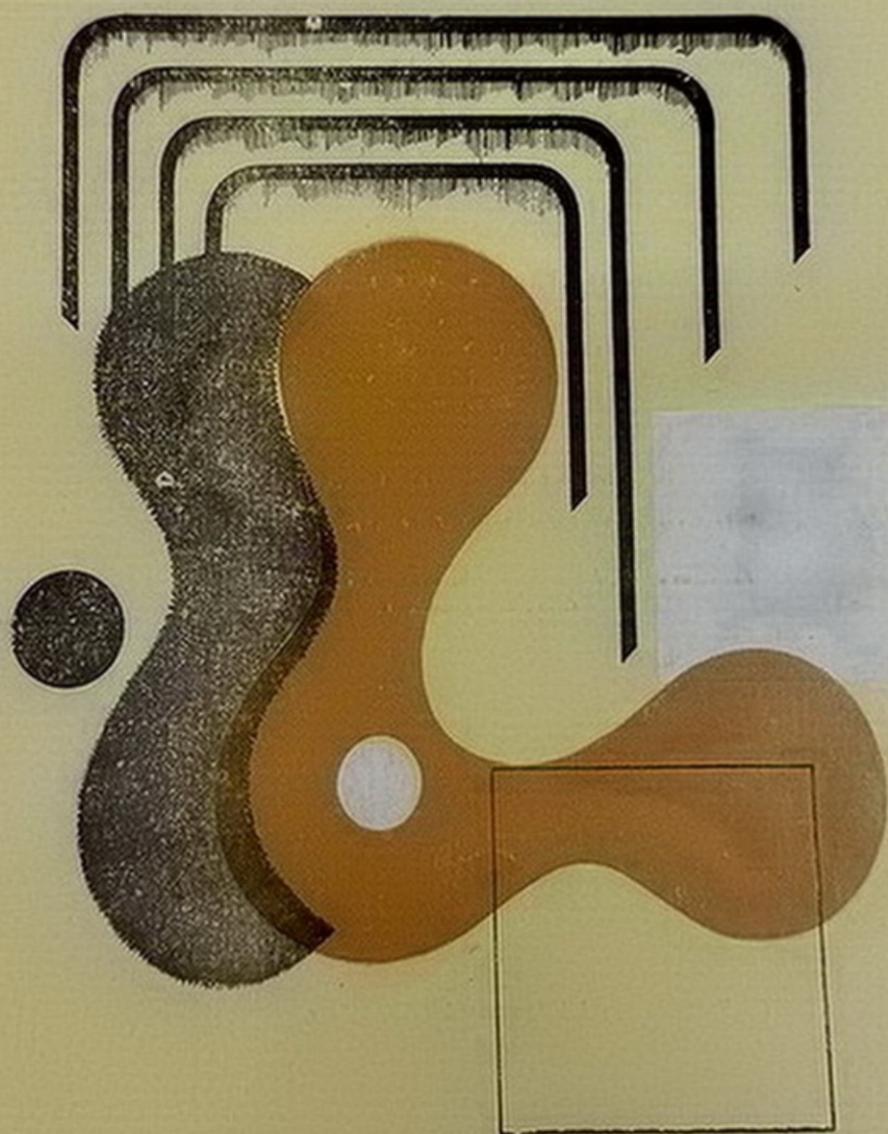


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ  
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲՈՇՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒԵԿԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանաբյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Բ.  
(խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մեհրաբյան, Ա. Ա., Միր-  
զոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նաբիմանով Զ. Մ., Շարիման-  
յան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա.  
(պատ. քարտուղար)։

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Իսկիավաշյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զահրաբ-  
յան Ս. Գ., Հովնանեհիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճշմարտյան  
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,  
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան  
Ա. Ա., Քաղամյան Ա. Ի., Ֆանաբյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанардзян В. А. (ответ. редактор), Бакунц С. А., Геворкян  
И. Х. (зам. редактора), Меграбян А. А., Мирзоян С. А. (зам.  
редактора), Нариманов Э. М., Оганян Э. А. (ответ. секретарь),  
Седгарян М. А., Симонян А. Т., Хачатрян Г. С., Шар-  
манян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятян Г. Х., Гамбарян  
Ի. Տ., Զոգրաբյան Ս. Գ., Կարամյան Ա. Ի., Կատանյան Ա. Ա., Մա-  
խասյան Վ. Ա., Մարգարյան Ս. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Մուսեղյան Ս. Ա.,  
Մխիթարյան Վ. Գ., Օհանեսյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Ֆանարդձյան  
Վ. Վ., Կիշմարտյան Ս. Ա.

УДК 612.827+612.112

Э. С. АНДРИАСЯН, Л. Р. НАЗАРЯН

## ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ МОЗЖЕЧКА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ

В работе проводится исследование влияния электростимуляции червя и полушария мозжечка на некоторые функциональные свойства лейкоцитов.

Выявлено, что электрическое раздражение червя мозжечка вызывает лейкопению со сдвигом влево, с достоверным уменьшением числа сегментоядерных нейтрофилов и эозинофилию, повышение фагоцитарной активности нейтрофилов и поглотительной способности РЭС, а также гликогенообразовательной функции нейтрофилов.

В предыдущих исследованиях было показано [2], что электростимуляция палео- и неocerebellума оказывает различное влияние на картину периферической крови и костного мозга. Раздражение палеocerebellума стимулирует эритропоэз, что выражается повышением показателей эритроидного ряда периферической крови, которое сопровождается некоторой стимуляцией эритробластического ряда костного мозга. Лейкоцитоз же, наоборот, угнетается.

Раздражение неocerebellума закономерных изменений не вызывает.

Что же касается изменения функциональных свойств элементов белой крови и их обменных процессов при электростимуляции различных отделов мозжечка, то это одна из почти не изученных проблем функциональной гематологии. В этой области имеются лишь единичные клинические наблюдения и экспериментальные работы [1—6].

Исходя из вышеуказанного, мы поставили перед собой цель изучить влияние электростимуляции различных отделов мозжечка на некоторые функциональные свойства лейкоцитов.

Среди различных методов определения функциональной способности лейкоцитов наиболее показательным является изучение их основной функции — фагоцитарной активности и поглотительной способности ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС).

Известно, что фагоцитарная активность нейтрофилов неразрывно связана с ходом окислительно-восстановительных процессов в клетках, при котором решающее значение имеет гликоген, являющийся одним из основных источников внутриклеточной энергии.

Среди защитных приспособлений организма важное место отводится ретикуло-эндотелиальной системе. В связи с этим мы поставили перед собой задачу параллельно с морфологическим анализом лейкоцитов определить их фагоцитарную активность и изучить поглотительную способность РЭС, а также уровень гликогена в нейтрофилах до и в разные сроки после электростимуляции червя и полушария мозжечка.

Исследования проводились в условиях хронического эксперимента. Под опытом находились 10 кроликов-самцов весом 2—3 кг и 8 собак приблизительно одинакового возраста. Подопытные животные в течение всех сроков исследования находились в условиях одинакового пищевого режима. Пробы для исследования крови брались до и в различные сроки (30, 60, 90, 120, 150 мин.) после раздражения червя и полушария мозжечка.

Раздражение производилось при помощи субдуральных биполярных электродов, вживленных в вышеуказанные области, с напряжением тока 5 в, частотой 300 герц, продолжительностью 30 сек. Фагоцитарную активность лейкоцитов определяли общепринятым методом. Поглотительная способность РЭС изучалась с помощью конгоротовой пробы по методике Ш. Саканяна и Э. Д. Степаняна [7]. Уровень гликогена в нейтрофилах определялся гистохимическим методом А. Л. Шабадаша [8]. Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики по Стьюденту.

Результаты опытов, проведенных на собаках, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Изменение количества лейкоцитов у собак до и после раздражения червя мозжечка

Статист. показатель	До раздражения	После раздражения через			
	лейкоциты в тыс.	30 мин.	60 мин.	90 мин.	120 мин.
М	9,1	6,4	5,97	7,4	9,3
ε	1,8	1,37	1,2	1,4	1,8
m	0,7	0,5	0,43	0,5	0,6
t		3	3,9		
p		<0,02	<0,01		
		>0,01	>0,002		

Как видно из таблицы, электрическое раздражение червя мозжечка у собак вызывало достоверное снижение количества лейкоцитов, с  $9,100 \pm 700$  оно достигало  $5,970 \pm 430$  ( $p < 0,01$ ,  $> 0,002$ ). Что же касается изменений лейкоцитарной формулы, представленных в табл. 2, то здесь наблюдалось отклонение влево, то есть увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов до  $7,6 \pm 0,2$  ( $p = 0,0001$ ), сопровождавшееся уменьшением содержания сегментоядерных нейтрофилов до  $43,6 \pm 1$  ( $p = 0,001$ ). Наблюдалась эозинофилия до  $8,5 \pm 0,8$  ( $p > 0,002$ ,  $< 0,01$ ) при норме  $5,0 \pm 0,43$ , лимфоцитоз—от  $25,4 \pm 0,4$  до  $30,6 \pm 1,0$  ( $p < 0,002$ ,  $> 0,001$ ). Количество же моноцитов не подвергалось изменению.

Изложенный материал согласуется с нашими ранее описанными данными [2], свидетельствующими о том, что электростимуляция палеоцеребеллума приводит к лейкопении с некоторым торможением созревания миелоидных элементов и задержкой их поступления в периферическую кровь. Опыты на 10 кроликах, у которых производилось раздражение червя мозжечка, дали в основном результаты, подобные предыдущим, полученным на собаках.

Таблица 2  
Изменение лейкоформулы у собак до и через час после раздражения мозжечка

Статистич. показатель	Нейтрофилы				Эозинофилы	Базофилы	Лимфоциты	Моноциты
	миелоциты	метамиелоциты	палочкоядерн.	сегментоядерн.				
М е ш т р	0	0	5,4	56,4	5	0	25,4	7,75
			6,65	3,57	1,2		1,1	3
			0,23	1,24	0,43		0,4	1
После раздражения через час								
М е ш т р	0	0,75	7,6	43,6	8,5	0,44	30,6	7,8
		1,1	0,57	3	2,3	0,6	2,8	3,1
		0,4	0,2	1	0,8	0,2	1	1,1
		1,8	7	99	3,5	2,2	5,2	
			=0,001	=0,001	<0,01		<0,002	>0,001

Электростимуляция червя мозжечка вызывала изменения не только в численном составе лейкоцитов, но и в их функциональных свойствах, что проявлялось в усилении последних. Так, у большинства интактных собак наблюдалась достаточно выраженная фагоцитарная способность лейкоцитов, у кроликов же она была несколько слабее.

После электрического раздражения червя мозжечка у 6 собак из 8 отмечалось значительное повышение фагоцитарной активности. Так, фагоцитарный показатель через 30 мин. после раздражения вместо  $1,37 \pm 0,3$  равнялся  $3,45 \pm 0,6$  ( $p < 0,02$ ,  $> 0,01$ ), достигая своего максимума через час ( $8 \pm 1,7$ ), в 5 раз превышая норму. Лишь у одной собаки отмечалась обратная картина—уменьшение фагоцитарной активности, и у другой изменений не отмечалось (табл. 3).

Таблица 3  
Изменение фагоцитарного показателя у собак до и после раздражения червя мозжечка

Статист. показатель	До раздражения	После раздражения через				
		30 мин.	60 мин.	90 мин.	2 ч.	2,5 ч.
М е ш т р	1,37	3,45	8	2,06	1,6	1,4
	0,83	1,7	4,7	0,7	0,26	0,5
	0,3	0,6	1,7	0,25	1	6,2
		3	4,1	1,7		
		<0,002	<0,01			
	>0,001	>0,002				

Процесс фагоцитоза в наших исследованиях осуществлялся в основном в нейтрофилах и моноцитах, однако при просмотре мазков крови после электростимуляции червя мозжечка отмечалось участие в фагоцитозе как лимфоцитов, так и эозинофильных клеток. Сказанное свидетельствует о том, что электростимуляция червя мозжечка повышает фагоцитарную активность всех клеток.

Аналогичные изменения отмечались и со стороны РЭС. На рис. 1 А

видно, что поглотительная способность РЭС через час после электростимуляции червя мозжечка нарастает, достигая 77% (в норме 66%), что проявляется в уменьшении конгоротного индекса. Это свидетельствует о повышении активности РЭС.

Известно, что функциональная активность лейкоцитов обеспечивается наличием в них энергетических веществ, например, гликогена. Данные этих исследований представлены на рис. 1 Б—содержание интенсивно окрашенных на гликоген нейтрофилов до электростимуляции червя мозжечка составляло 27%, через 30 мин. после раздражения их количество повысилось до 50%, а через час — до 74%, превышая исходный уровень почти в 3 раза.

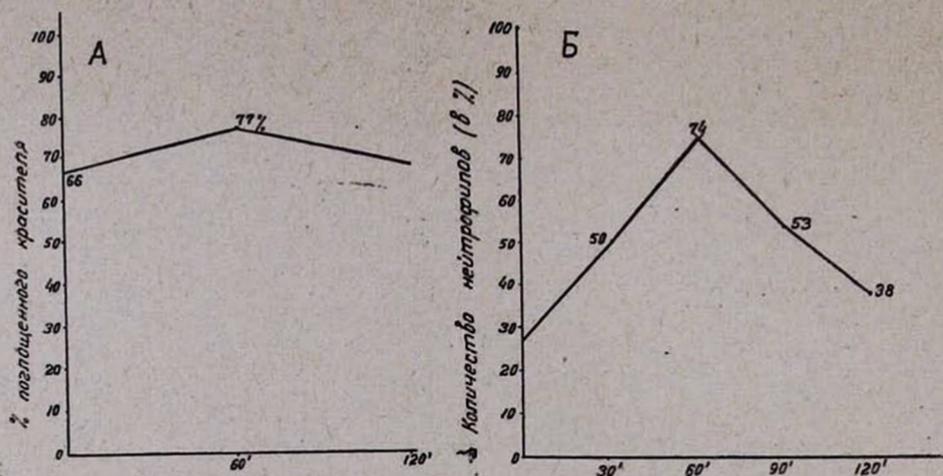


Рис. 1. А. Количество поглощенного красителя клетками РЭС до и после раздражения червя мозжечка.

Б. Количество гликогена в нейтрофилах периферической крови после раздражения червя мозжечка.

Необходимо отметить, что после электростимуляции червя мозжечка содержание гликогена нарастало не только в нейтрофилах, но также и в эозинофилах и лимфоцитах, однако в последних отмечалось незначительное увеличение.

Анализ приведенных данных показывает наибольшую выраженность эффектов почти всех показателей через час после электростимуляции червя мозжечка и возвращение их к исходному уровню через 2,5 ч. Раздражение полушария мозжечка (неocerebellum) в отличие от раздражения червя мозжечка не вызывало закономерных и достоверных сдвигов указанных показателей периферической крови, что дало нам основание не производить специальной серии контрольных опытов.

Изменения интимных процессов в лейкоцитах, как и клеток РЭС, при раздражении червя мозжечка следует рассматривать как проявление трофическо-адаптационного влияния последнего на вегетативные функции.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Электрическая стимуляция филогенетически разных отделов мозжечка обуславливает развитие разнородных сдвигов в составе и функциональных свойствах лейкоцитов периферической крови.

2. Электрическое раздражение червя мозжечка (палеоцеребеллум) вызывает лейкопению со сдвигом влево, с достоверным уменьшением числа сегментоядерных нейтрофилов, эозинофилию, увеличение молодых незрелых форм, что свидетельствует о некотором торможении миелоидных элементов и задержке их поступлений в периферическую кровь.

3. Раздражение червя мозжечка приводит к изменению не только численного состава лейкоцитов, но и их функциональных свойств, что проявляется в повышении фагоцитарной активности, поглотительной способности РЭС, а также гликогенообразовательной функции нейтрофилов.

4. Раздражение полушария мозжечка не вызывало закономерных и достоверных сдвигов указанных показателей периферической крови.

Кафедра физиологии

Ереванского медицинского института

Поступила 13/IV 1972 г.

Է. Ս. ԱՆԻՐԵԱՍՅԱՆ, Լ. Ռ. ՆԱԶԱՐՅԱՆ

ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐԻ ՄԻ ՇԱՐՔ ՖՈՆԿՑԻՈՆԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ  
ՓՈՓՈՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՈՒՂԵՂԻԿԻ ՏԱՐՔԵՐ ՄԱՍԵՐԻ  
ԷԼԵԿՏՐԱՍՏԻՄՈՒԼՅԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

8 շների և 10 ճագարների մոտ խրոնիկական փորձի պայմաններում ուղեղիկի տարբեր բաժինների դրդամից առաջ և նրանից 30, 60, 90, 120 ու 150 րոպե հետո որոշվել են լեյկոցիտների քանակական ու ֆունկցիոնալ հատկությունների փոփոխությունները: Ուղեղիկի որդի դրդման հետևանքով կենդանիների մեծ մասի մոտ նկատվել է լեյկոպենիա՝ լեյկոֆորմուլայի ձախ թեքումով, սեգմենտար նեյտրոֆիլների քանակի հավաստի պակասումով, էոզինոֆիլիա և մոնոցիտոզ: Ուղեղիկի որդի դրդումը բերում է ոչ միայն լեյկոցիտների քանակական, այլ նաև նրանց ֆունկցիոնալ հատկությունների փոփոխությունների, դիտվում է լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվության և անտիկոլոէնզոթելային սիստեմի բջիջների կլանող հատկության ուժեղացում, իսկ նեյտրոֆիլներում՝ գլիկոգենի քանակի շատացում: Այս տեղաշարժերն ավելի ուժեղ արտահայտվում են գրգռումից 1 ժամ հետո:

Ուղեղիկի կիսազնդերի դրդումից ստացված տվյալները օրինաչափ բնույթ չեն կրում:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андриасян Э. С. Физиологический журнал СССР, 1965, 3, стр. 318.
2. Андриасян Э. С. Дисс. докт. Ереван, 1968.
3. Гезалян Л. С., Гаспарян Л. А. Известия биологич. наук АН Арм. ССР, 1963, XVI, 8, стр. 37.
4. Маркосян А. А. Мозжечок и свертывание крови. Физиология свертывания крови. М., 1966.
5. Партев Э. Х. Материалы X съезда Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова, т. II. М., 1964, стр. 92.
6. Партев Э. Х., Парейшвили Е. А., Авдалбекян Л. М., Пхрикийн Ж. А. Журнал эксперим. и клинической медицины АН Арм. ССР, 1963, 3, стр. 23.
7. Степанян Э. Д. Автореферат докт. дисс. Киев, 1970.
8. Шабаташ А. Л. Известия АН СССР (серия биологии), 1947, 6, стр. 52.

УДК 612.172+616.127+616—001.28+617—001.28

М. А. МОВСЕСЯН, Д. Е. АРУТЮНЯН

## К ВОПРОСУ СОСТОЯНИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ КРЫС ПРИ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ

На основании исследования количества АТФ, КФ и активности фермента АТФ-азы, а также процессов окислительного фосфорилирования (полярографическим методом) авторы пришли к выводу, что при острой лучевой болезни в сердечной мышце крыс энергетический обмен страдает нерезко и выявленные незначительные изменения не могут являться причиной возникновения сердечно-сосудистой недостаточности.

Сердечная мышца работает непрерывно в течение всей жизни, поэтому биохимической основой ее деятельности является образование энергии и утилизация ее для мышечного сокращения. Следовательно, при биохимических исследованиях сердца особое значение приобретает изучение состояния энергетического обмена. Этот вопрос при лучевой патологии освещен весьма недостаточно, что и послужило основанием для проведения данной работы.

В настоящее время общепризнано, что в процессе обмена углеводов, жиров и белков расщепленная энергия вначале кумулируется в особых химических соединениях, называемых макроэргами. Среди последних особое место занимают аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) и креатинфосфат (КФ).

Источником излучения ионизирующей радиации служил рентгено-терапевтический аппарат РУМ-11 при следующем режиме и условиях работы: напряжение тока—187 кв, сила—15 мА, фильтры—0,5 мм меди+1,0 мм алюминия, кожно-фокусное расстояние—40 см, мощность дозы (рассчитано в воздухе)—30 р/мин. В первой серии опытов животные подверглись общему однократному облучению в дозе 500 р, во второй—1000 р. Как показали контрольные опыты, в первой серии животные страдали острой лучевой болезнью легкой степени, смертельных случаев не наблюдалось, а во второй—тяжелой со смертельным исходом.

Содержание АТФ и КФ определялось на белых крысах весом 180—200 г по методу Д. Л. Фердмана и Е. Ф. Сопина [6]. Для определения активности АТФ-азы пользовались методом Бонтига [7]. Активность фермента выражалась в мг Р в 1 г сердечной ткани при инкубации—37° в течение 22 мин. Результаты этих исследований приводятся в табл. 1 и 2.

Из полученных данных видно, что как при облучении 500 р, так и 1000 р содержание АТФ умеренно повышается, а КФ, наоборот, снижается. Можно допустить, что повышению количества АТФ способствует распад КФ, ибо существует связь между процессом дефосфорилирова-

Таблица 1  
Содержание Р АТФ и Р КФ и активность АТФ-азы в норме  
и после облучения в дозе 500 р

Сроки исследований	Количество проб	Исследуемые показатели					
		Р АТФ в мг %		Р КФ в мг %		АТФ-аза в мг/г ткани	
		$M \pm m$	Р	$M \pm m$	Р	$M \pm m$	Р
В норме	7	17,7±1,5 100%	—	4,0±0,26 100%	—	0,45±0,06 100%	—
Через 10—15 мин.	7	19,0±2,2 106,0%	>0,5	3,0±0,58 75%	<0,1 >0,05	1,06±0,09 235,1%	<0,001
Через 2 ч.	5	20,5±2,2 111,0%	>0,2	4,0±0,38 95,0%	>0,5	1,16±0,13 257,7%	<0,001
Через 24 ч.	6	17,4±2,3 100,0%	>0,5	3,8±0,37 95,0%	>0,5	0,72±0,06 160,0%	<0,02 <0,001
4-й день	7	31,0±3,6 172,0%	<0,01	3,3±0,46 82,0%	0,2 >0,02	0,87±0,07 190,3%	0,1
7-й день	6	13,7±1,7 77,7%	<0,1 >0,05	3,0±0,2 75%	<0,05	0,37±0,08 66,6%	<0,1
10-й день	7	21,7±1,6 122%	0,1	4,4±0,5 110%	>0,5	0,80±0,2 177,7%	>0,05
15-й день	6	23,5±5,2 127,7%	<0,2 >0,1	2,8±0,03 70%	<0,001	0,60±0,1 133,3%	0,1

Примечание. Для каждой пробы использовались сердца 4 крыс.

Таблица 2  
Содержание Р АТФ, Р КФ и активность АТФ-азы в норме и после облучения  
в дозе 1000 р

Сроки исследований	Кол. проб	Р АТФ в мг %		Р КФ в мг %		АТФ-аза в мг/г ткани	
		$M \pm m$	Р	$M \pm m$	Р	$M \pm m$	Р
		В норме	7	17,7±1,5	—	4,0±0,26 100%	—
Через 10—15 мин.	6	19,8±2,9 111,0%	>0,5 0,05	4,0±0,8 87,5%	>0,5	0,64±0,08 142,0%	>0,05 <0,1
Через 2 ч.	6	23,4±1,6 130%	<0,2	3,5±0,28 87,5%	0,2	0,50±0,04 111,1%	>0,5
Через 24 ч.	6	25,0±4,0 138%	>0,1	3,0±0,4 75,0%	0,05	0,41±0,1 91,1%	>0,5
На 4-й день	6	29,6±2,5 164,4%	<0,001	1,8±0,2 45%	<0,001	0,41±0,1 91,1%	>0,5

Примечание. Для каждой пробы использовались сердца 4 крыс.

ния КФ и ресинтезом АТФ:  $K\Phi + A\Delta\Phi \rightleftharpoons Kp + A\Phi$ . По-видимому, при лучевой болезни расходование КФ для синтеза АТФ более целесообразно. Можно предполагать также, что при острой лучевой болезни происходит перераспределение АТФ: из скелетной мышцы и других органов она поступает в кровь и накапливается в сердечной мышце, кото-

Таблица 3

Результаты исследований показателей дыхания в митохондриях сердечной мышцы крыс в различные сроки после общего однократного рентгеновского облучения в дозе 500 р.

Исследуемые показатели	Субстрат	Контроль (необлучен.)		Сроки после облучения																	
				2 ч			24 ч			4-й день			7-й день			10-й день			15-й день		
		M±m	n	M±m	n	P	M±m	n	P	M±m	n	P	M±m	n	P	M±m	n	P	M±m	n	P
СД	Сукцинат	4,02±0,37	7	5,44±1,71	6	>0,5	3,45±0,27	6	0,2	4,51±1,22	5	0,5	7,0±0,66	5	0,01	5,84±0,56	5	0,05	2,92±0,21	5	0,05
	Глутамат	3,20±0,13	8	3,01±0,43	6	>0,5	2,05±0,38	6	<0,02	3,22±0,60	7	>0,5	3,10±0,39	6	>0,5	4,19±0,93	5	>0,5	2,64±0,53	7	0,2
	Глюкоза	2,65±0,15	10	2,75±0,18	6	>0,5	2,05±0,22	6	0,1	3,84±0,77	7	0,2	2,35±0,2	6	0,5	4,17±0,50	5	0,05	2,38±0,41	5	0,5
ФД	Сукцинат	4,97±0,64	9	3,20±0,26	6	0,05	4,31±0,37	6	>0,5	5,30±0,71	5	>0,5	4,61±0,2	5	>0,5	4,21±0,56	5	>0,5	4,38±0,27	5	0,5
	Глутамат	4,23±0,43	8	3,92±0,45	6	>0,5	3,39±0,57	6	0,5	5,28±0,26	7	0,2	4,41±0,35	6	>0,5	4,71±0,91	5	>0,5	3,75±0,88	6	0,5
	Глюкоза	1,80±0,17	8	0,94±0,04	6	<0,001	1,27±0,09	6	0,01	5,28±1,05	5	<0,01	4,10±0,9	5	0,01	3,60±0,78	5	0,05	0,92±0,04	5	0,01
Р/О	Сукцинат	1,83±0,24	7	1,73±0,33	6	>0,5	2,72±0,31	6	0,05	2,84±0,28	5	0,01	1,30±0,08	5	0,05	1,59±0,21	5	0,5	—	—	—
	Глутамат	1,51±0,23	8	1,0±0,04	6	<0,05	1,26±0,1	6	0,1	1,86±0,31	7	>0,5	1,15±0,10	6	0,2	1,08±0,03	5	<0,1	1,14±0,004	5	<0,1
	Глюкоза	2,16±0,10	8	2,10±0,30	6	>0,5	2,23±0,18	6	>0,5	2,28±0,20	5	<0,01	—	—	1,51±0,17	5	>0,05	—	—	>0,05	
ДК	Сукцинат	1,60±0,19	7	1,10±0,50	6	>0,5	2,01±0,38	6	0,5	3,20±0,43	5	0,01	1,54±0,48	5	>0,5	1,60±0,20	5	>0,5	3,22±0,05	5	0,01
	Глутамат	1,30±0,12	8	1,20±0,07	6	>0,5	1,20±0,05	6	>0,5	2,30±0,54	7	0,05	1,0±0,04	6	0,01	1,34±0,17	5	>0,5	1,26±0,04	6	>0,5
	Глюкоза	1,30±0,14	8	1,10±0,09	6	0,2	1,30±0,10	6	>0,5	2,40±0,65	5	>0,1	—	—	1,16±0,06	5	0,2	1,24±0,05	5	>0,5	
Р/Г	Сукцинат	20,10±1,47	7	18,67±1,68	6	>0,5	12,49±1,37	6	<0,01	15,82±1,67	5	<0,05	14,0±0,87	5	<0,01	13,30±1,39	5	0,01	—	—	—
	Глутамат	6,26±0,37	8	7,08±1,60	6	>0,5	3,68±0,90	6	<0,05	9,55±1,44	7	<0,05	5,18±0,60	6	0,2	6,18±1,24	5	0,5	5,55±0,71	5	0,5
	Глюкоза	6,10±0,55	8	3,76±0,26	6	0,01	4,48±0,25	6	0,05	9,50±1,35	5	<0,05	—	—	5,40±2,0	5	0,5	—	—	—	

Примечание. n—число проб. Для каждой пробы использовались сердца 4 крыс.

рая больше нуждается в обеспечении АТФ. Не исключается также возможность некоторого усиления распада АДФ (аденозиндифосфорной кислоты) и образования АТФ. Известно, что в присутствии фермента миокиназы происходит следующая реакция:  $2 \text{ АДФ} \rightleftharpoons \text{АТФ} + \text{АМФ}$  (аденозинмонофосфат или адениловая кислота). Это также может способствовать повышению содержания АТФ в сердечной мышце облученных крыс. Однако эти предположения нуждаются в дальнейшей экспериментальной проверке.

Необходимо отметить, что ресинтез АТФ сопряжен в основном с гликолизом и окислительным фосфорилированием. Основным механизмом образования АТФ в сердечной мышце является окислительное фосфорилирование, которое происходит в митохондриях. Поэтому на следующем этапе наших исследований как у интактных, так и у облученных (в одинаковых условиях и дозах) животных в митохондриях, выделенных из сердечной мышцы, полярографическим методом исследовали эндогенное дыхание (ЭД), свободное дыхание (СД), фосфорилирующее дыхание (ФД), дыхательный контроль (ДК), скорость синтеза АТФ ( $P/t$ ), отношение эстерифицированного неорганического фосфора к поглощенному кислороду ( $P/O$ ).

Полярографические исследования проведены на 272 крысах, из коих 40—контрольные, а остальные—облученные. В каждый опыт брали 2 г сердечной мышцы 4 крыс и готовили гомогенат. Как взвешивание, так и гомогенизацию проводили в условиях холода. Митохондрии выделяли по методу Восса [9].

Среда выделения (СВ) имела следующий состав: сахароза—300 мМ, трис—20 мМ, ЭДТА—0,2 мМ, РН—7,4. Митохондрии инкубировались в следующей среде: сахароза—20 мМ, трис—30 мМ,  $\text{MgCl}_2$ —0,5 мМ, ЭДТА—0,2 мМ,  $\text{KCl}$ —10 мМ, ФН—2 мМ.

В качестве источника неорганического фосфора использовали  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ . Для характеристики дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях определялись скорость дыхания в мк АО /сек/ литр, величины ДК,  $P/O$  и  $P/t$ . Результаты указанных исследований зависят как от дозы облучения и стадии лучевой болезни, так и от применяемых субстратов окисления (табл. 3, 4).

При облучении 500 р (легкая степень острой лучевой болезни) происходит следующее:

1. При применении сукцината СД в митохондриях сердечной мышцы в течение первых четырех дней не изменялось, затем наступало фазовое изменение его величины: вначале повышение (данные опытов 7—10-го дня), а затем—снижение (результаты опытов 15-го дня). В опытах, где в качестве субстрата окисления применяли глутамат, полученные данные резко отличались от предыдущих. Заметных изменений СД в присутствии глутамата не отмечалось. Лишь через 24 ч. после облучения имело место снижение величины СД. Статистически достоверных изменений СД не отмечалось в исследованиях, где в качестве субстрата окисления применяли глюкозу.

Результаты исследований показателей дыхания митохондрий сердечной мышцы крыс в различные сроки после общего однократного рентгеновского облучения в дозе 1000 р

Таблица 4

Показатель	Субстраты	Контроль		После облучения через								
				2 ч.			24 ч.			4-й день		
		M±m	n	M±m	n	P	M±m	n	P	M±m	n	P
СД	Сукцинат	4,02±0,37	7	8,06±0,25	5	<0,001	2,72±0,05	5	0,01	2,30±0,19	5	<0,01
	Глутамат	3,20±0,13	8	3,37±0,30	6	>0,5	3,05±0,53	7	>0,5	1,95±0,39	6	<0,01
	Глюкоза	2,65±0,23	10	2,79±0,16	7	>0,5	2,52±0,29	6	>0,5	2,20±0,32	6	>0,05
ФД	Сукцинат	4,97±0,64	9	4,04±0,15	5	0,2	4,89±1,02	5	0,5	3,01±0,63	5	0,05
	Глутамат	4,23±0,43	8	4,82±0,40	6	>0,5	5,43±0,49	7	0,5	2,96±0,42	5	<0,05
	Глюкоза	1,82±0,17	8	0,80±0,05	7	<0,001	3,35±0,84	6	<0,05	2,07±0,48	6	>0,5
Р/О	Сукцинат	1,83±0,24	7	1,43±0,14	5	0,2	2,10±0,18	5	>0,5	2,37±0,30	5	0,2
	Глутамат	1,51±0,23	8	1,03±0,05	6	0,05	1,09±0,14	7	0,1	1,13±0,02	6	0,1
	Глюкоза	2,16±0,10	8	1,92±0,31	7	0,5	2,20±0,30	5	>0,5	2,67±0,34	5	0,2
Д/К	Сукцинат	1,60±0,19	7	1,10±0,04	5	0,05	3,55±0,05	5	<0,001	2,28±0,53	5	0,5
	Глутамат	1,30±0,12	8	1,3±0,15	6	>0,5	1,58±0,31	7	>0,5	1,70±0,49	6	0,5
	Глюкоза	1,30±0,14	8	1,0±0,08	7	0,05	1,7±0,45	6	>0,5	1,10±0,08	6	>0,2
Р/т	Сукцинат	20,10±1,47	7	11,30±0,50	5	<0,001	13,0±1,19	5	<0,01	10,62±2,62	5	<0,01
	Глутамат	6,26±0,37	8	4,90±0,56	6	<0,05	8,61±1,23	7	0,05	11,07±1,70	7	>0,01
	Глюкоза	6,10±0,55	8	3,90±0,10	7	<0,01	7,07±1,01	6	>0,5	4,98±0,22	5	0,1

Примечание. n—число проб; для каждой пробы использовались сердца 4 крыс.

2. Изменения ФД митохондрий сердца после лучевого воздействия выявлены при применении в качестве субстрата окисления сукцината и глюкозы. В присутствии глюкозы наблюдалось явное волнообразное изменение: снижение ФД с последующим его повышением, однако в дальнейшем, на 15-й день, вновь отмечалось снижение. А при сукцинате ФД снижалось лишь через 2 ч. после облучения, в другие сроки изменений не отмечалось. При применении глутамата изменений фосфорилирующего дыхания не выявлялось.

3. После облучения сравнительно выраженные изменения коэффициента Р/О в митохондриях сердечной мышцы крыс отмечались в присутствии субстратов окисления сукцината и глюкозы. В последнем случае Р/О на 4-й день опыта умеренно повышался, а в последующие сроки наблюдалось его уменьшение. При применении сукцината также имеет место двухфазное изменение коэффициента Р/О, однако фаза повышения наступает сравнительно раньше (через 24 ч. после облучения). При применении глутамата Р/О достоверно снижался через 2 ч., в последующие сроки (24 ч., 10- и 15-й день после облучения) отмечалась тенденция к снижению ( $P > 0,05 < 0,1$ ).

4. Величина ДК митохондрий миокарда на 4-й день после облучения повышалась при применении всех трех субстратов окисления. Но при сукцинате увеличение ДК отмечалось на 15-й день после лучевого воздействия, а при глутамате фаза увеличения сменялась фазой снижения на 7-й день. В другие сроки изменений ДК не отмечалось.

5. Наиболее четкие изменения в митохондриях сердца облученных крыс наблюдались при определении величины Р/t. Указанная величина в митохондриях сердца изменялась при всех испытуемых субстратах окисления. В присутствии сукцината величина Р/t после облучения постепенно, но значительно снижалась, а в присутствии глутамата и глюкозы отмечалось волнообразное изменение: в течение первых суток после облучения величина Р/t снижалась, на 4-й день лучевой болезни она увеличивалась, в последующие сроки исследований Р/t находилась в пределах нормального уровня.

При 1000 р облучения (тяжелая степень острой лучевой болезни) отмечается следующее:

1. СД на 4-й день после облучения уменьшается при всех применяемых субстратах окисления. Необходимо отметить, что при применении сукцината понижение СД выявляется через 24 ч. после облучения, ему предшествует кратковременное повышение (через 2 ч. после облучения).

2. ФД понижается также на 4-й день облучения, однако это наблюдается в опытах, где в качестве субстрата окисления применяли сукцинат и глутамат. Величина ФД при применении глюкозы была нестойкой.

3. Изменение Р/О выявлялось лишь при применении глутамата.

4. ДК в митохондриях сердца облученных крыс снижался через 2 ч. после облучения, а в остальные сроки исследований изменений не отмечалось.

5. Явное снижение  $P/t$  наблюдалось во всех сроках исследования в опытах, где в качестве субстрата окисления применяли сукцинат. В присутствии же глюкозы имело место незначительное и непостоянное снижение  $P/t$ . В опытах, где в качестве субстрата окисления применяли глутамат,  $P/t$  после кратковременного незначительного снижения заметно повышался.

Полученные данные не дают права утверждать, что повышение содержания АТФ в сердечной мышце, наблюдаемое в отдельные сроки после облучения, связано с ускорением ее синтеза. В наших опытах коэффициент  $P/t$ , являющийся показателем скорости синтеза АТФ, при применении в качестве субстрата окисления сукцината и глюкозы уменьшается. Правда, при применении глутамата наблюдается тенденция к незначительному повышению коэффициента  $P/t$ . Данные исследования ФД также не говорят об усилении синтеза или ресинтеза АТФ. Этот показатель при тяжелой степени острой лучевой болезни (1000 р) в опытах с применением сукцината и глутамата постепенно снижался (на 4-й день после облучения), а в опытах, где в качестве субстрата окисления применялась глюкоза, ФД то понижалось (через 2 ч.), то повышалось (через 24 ч.). При легкой степени острой лучевой болезни (500 р облучения) в митохондриях сердечной мышцы фосфорилирующее дыхание в опытах с применением сукцината и глутамата не изменялось, с глюкозой характер изменений был волнообразным: в ближайшие часы (2—24 ч) после облучения—понижение, на 4—10-й день—повышение и затем вновь понижение.

Таким образом, некоторое повышение содержания АТФ в сердечной мышце, наблюдаемое в отдельные сроки после облучения крыс, мы не можем приписать усиленному ее образованию в процессе окислительного фосфорилирования. Интересен тот факт, что некоторое повышение содержания АТФ, наблюдаемое после облучения в дозе 500 р, имеет место в условиях повышения активности фермента АТФ-азы.

Ряд авторов [1, 4, 5, 8] считает, что при облучении в первую очередь страдают процессы биологического окисления, ответственные за выработку энергии, что, в свою очередь, приводит к подавлению всех без исключения функций организма. Мы не можем отрицать факт некоторого нарушения, наступающего в окислительно-восстановительных процессах. Эти нарушения относятся также и к изменениям активности отдельных ферментов, принимающих участие в указанных процессах, выраженных в одних органах больше, в других меньше. Результаты опытов, проведенных нами, не говорят о резком нарушении образования энергии в сердечной мышце. Хотя свободное и фосфорилирующее окисление при отдельных субстратах окисления в наших исследованиях было изменено, но в целом образование энергии резко не страдало. Во всяком случае, у облученных крыс мы не наблюдали таких изменений в энергетическом обмене миокарда, которые были бы несовместимы с нормальным функционированием сердца. Следовательно, изменения, наблюдаемые в окислительно-восстановительных процессах у этих жи-

вотных, не являются основным ключом к объяснению патогенеза поражения сердца при острой лучевой болезни.

Армянский научно-исследовательский институт  
рентгенологии и онкологии МЗ Арм. ССР

Поступила 20/V 1972 г.

Մ. Ա. ՄՈՂՍԻՍՅԱՆ, Զ. Ե. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՏԱՐԲԵՐ ԾԱՆՐՈՒԹՅԱՄԲ ԸՆԹԱՑՈՂ ՍՈՒՐ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ  
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ  
ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Սպիտակ առնետների մոտ առաջ է բերվել տարբեր ժանրությամբ ընթացող սուր ճառագայթային հիվանդություն և ուսումնասիրվել սրտամկանում էներգետիկ փոփոխության մի շարք ցուցանիշները՝ ԱՏՖ-ի և ԿՖ-ի քանակը, ԱՏՖ-ազայի ակտիվությունը, օքսիդացված ֆոսֆորիլացումը (էնդոգեն շնչառությունը, ֆոսֆորիլացնող շնչառությունը, շնչառական ստուգիչը, ԱՏՖ-ի սինթեզի արագությունը և P/O-ն: Ստացված արդյունքները ցույց են տվել, որ ճառագայթահարված կենդանու սրտամկանում էներգետիկ փոփոխությունները այնքան էլ մեծ չեն, և նրանք չեն կարող պատճառ դառնալ սրտում տեղի ունեցող այն մորֆոլոգիական ու ֆունկցիոնալ մեծ փոփոխություններին, որոնք նկարագրվել են ինչպես մեր նախորդ աշխատանքներում, այնպես էլ հայրենական ու արտասահմանյան բազմաթիվ հեղինակների կողմից:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бак Ц. и Александер П. Патологическая биохимия облученных организмов. Действие излучения и применение изотопов в биологии. М., 1956, стр. 3.
2. Ван-Беккум Д. В сб.: Вопросы радиобиологии. М., 1956, стр. 325.
3. Манойлов С. Е. Календарь заседания Ленинградского общества рентгенологов и радиологов на апрель 1958 г. Л., 1958.
4. Манойлов С. Е. В кн.: Вопросы радиобиологии, т. 3. Л., 1960, стр. 111.
5. Мытарева Л. В. Автореферат канд. дисс. Л., 1959.
6. Фердман Д. Л. и Солин Е. Ф. Практикум по биологической химии. М., 1957.
7. Bontig S. Z. Arch. Biochem. Biophys., 95, 416, 1961.
8. Van Bekkum D. W. Biochem. Biophys. Acta, 16, 437, 1955.
9. Voss D. O., Campello A. P., Bacilla M. Biophys. Res. Commun., 4, 48, 1961.

Л. О. ЗАТЯКЯН

## ДЕЙСТВИЕ ЭПСИЛОНАМИНОКАПРОНОВОЙ КИСЛОТЫ КАК АНТИАЛЛЕРГИЧЕСКОГО СРЕДСТВА И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА СВЕРТЫВАЮЩУЮ СИСТЕМУ КРОВИ

Работа преследует цель выяснить влияние антифибринолитического препарата эпсилонаминокапроновой кислоты на аллергические реакции немедленного типа в эксперименте.

В подопытной группе эксперимента, где до дачи разрешающей дозы антигена внутривенно вводилась эпсилонаминокапроновая кислота в дозе 0,1 г/кг веса животного, 9 из 10 кроликов выжили, тогда как в контрольной группе все животные погибли от острого анафилактического шока.

Купирующее действие эпсилонаминокапроновой кислоты на анафилактический шок объясняется понижением фибринолитической активности крови, резко повышенной при аллергических состояниях.

Аллергические реакции немедленного типа по скорости своего течения и трудностям купирования представляют большой интерес как для клинической, так и для экспериментальной медицины. Одной из разновидностей указанных реакций является анафилактический шок, патофизиологическая основа которого изучена недостаточно.

А. Д. Адо [1] в развитии анафилактического шока выделяет три стадии: 1) иммунологическая стадия — реакция антигена с антителом в тканях и жидких тканевых средах; 2) стадия патохимических изменений; 3) стадия патофизиологических расстройств, характеризующих картину анафилактического шока или других аллергических реакций.

Нами была поставлена задача проверить состояние свертывающей системы крови животных в условиях алергизации бычьей сывороткой и изучить влияние эпсилонаминокапроновой кислоты на эту систему.

Рядом авторов была установлена решающая роль состояния фибринолитической системы в исходе анафилактического шока. Так, Левис [3] отмечает, что при анафилактическом шоке повышается фибринолитическая активность крови, при этом высвобождаются vasoактивные пептиды, которые участвуют в развитии сенсibilизационного коллапса. Салмон и Лекомте [4] пришли к заключению, что активация у животных плазмينا вызывает снижение артериального давления, плазмин же действует на плазматический кининоген, вызывающий коллапс. Бак [2] также установил, что при активации фибринолитической системы имеет место повышение активности плазмينا, который, действуя на кининовую систему, тем самым вызывает кардиоваскулярный коллапс.

Обобщив литературные данные, можно сделать вывод, что пусковым механизмом анафилактического шока является активация фибринолитической системы, которая в свою очередь активирует плазмин и

через промежуточные кининовые системы вызывает смертельный шок.

Наши исследования были проведены на двух группах кроликов по 10 в каждой (контрольная и подопытная).

Подопытной группе животных до введения разрешающей дозы анафилактогена вводилась внутривенно эпсилонаминокапроновая кислота. Фибринолитическая активность крови определялась по Коваржику, время свертывания — по Ли Уайту и количество фибриногена — по Рутбергу.

Известно, что в состоянии страха, испуга повышается фибринолитическая активность крови. Чтобы исключить эти помехи, животные заведомо переводились в комнату, где проводились исследования и производились те манипуляции, которые обычно проводятся при взятии проб крови из краевой вены уха. Исследования проводились в одно и то же время дня, в одних и тех же условиях.

Сенсибилизация производилась двухкратным подкожным введением бычьей сыворотки по 1,0 мл с интервалом в 3 дня. Степень сенсибилизации животных контролировалась реакцией кольцепреципитации, которая ставилась за день до введения разрешающей дозы анафилактогена и обычно достигала 1:6400. Разрешающая доза анафилактогена вводилась внутривенно на 16-й день после начала опыта в количестве 0,5 мл/кг сыворотки, разбавленной до 5 мл физиологическим раствором, под контролем записи на кимографе артериального давления и дыхания.

Было замечено, что глубина шока зависит от времени, в течение которого вводится антиген, поэтому для идентичности опытов весь раствор в количестве 5,0 мл вводился медленно под контролем секундомера в течение 20 сек. Контрольная группа кроликов погибала на 6—9-й мин. от начала введения сыворотки. Пробы крови для определения показателей свертывающей системы брались из правой яремной вены в количестве 5,0 мл в момент значительного падения артериального давления (50—60 мм рт. ст.), что обычно соответствовало 3-й мин. от начала введения антигена. Результаты опытов приведены в табл. 1.

Из приведенной таблицы видно, что резко выраженная активация фибринолитической системы в контрольной группе при анафилактическом шоке сменяется почти нормальным фибринолизом после предварительного внутривенного введения эпсилонаминокапроновой кислоты, что, по-видимому, и предохраняет кроликов от гибели. Разница в показателях времени свертывания и количества фибриногена у опытной и контрольной групп животных была отчетливой. Данные показатели в опытной группе приходили к исходным уже на 5-й день после анафилактического шока.

## В ы в о д ы

1. При анафилактическом шоке происходит выраженная активация фибринолитической системы крови.

Таблица 1

Показатели свертывающей системы крови и степени сенсбилизации контрольной и опытной группы животных

Группа животных	Показатели, определяемые в ходе эксперимента	Исходные данные, 1-й день	Показатели на высоте сенсбилизации, 15-й день	Показатели на высоте анафилактического шока, 16-й день	Показатели на 2-й день после шока, 18-й день	Показатели на 5-й день после шока, 21-й день	Количество экспериментов	Количество выживших животных
<b>Контрольная</b>							10	0
0,5 мл/кг сыворотки, разведенной физиологическим раствором до 5,0 мл, внутривенно за 20 сек.	Время свертывания (мин.) Количество фибриногена (мг%) Фибринолитическая активность (мин.) Реакция кольцепреципитации (титр)	3—6 150—300 150—315	6—9 150—275 120—225 от 1:6400+ до 1:6400++++	60 и больше 50—175 15—60 от 1:6400+ до 1:6400++++	— — —	— — —		
<b>Опытная</b>							10	9
ЭАКК 0,1 г/кг + 0,5 мл/кг сыворотки, разведенной физиологическим раствором до 5,0 мл, внутривенно за 20 сек.	Время свертывания (мин.) Количество фибриногена (мг%) Фибринолитическая активность (мин.) Реакция кольцепреципитации (титр)	3—6,5 150—300 165—315	5—8,5 125—300 135—325 от 1:6400+ до 1:6400++++	12—23 100—225 120—210 от 1:6400+ до 1:6400++++	6—9 350—475 135—255 от 1:6400+ до 1:6400++	3—7 175—325 150—285 от 1:3200+ до 1:3200++++		

2. Эпсилонаминокапроновая кислота, введенная внутривенно в дозе 0,1 г/кг веса животного, удерживает фибринолитическую активность в пределах нормальных показателей, что и является одним из существенных моментов предупреждения развития у кроликов смертельного анафилактического шока.

Араратская районная больница

Поступила 15/IX 1972 г.

## 1. 2. ՁԱՏԻՎՅԱԼ

ԷՊՍԻԼՈՆ ԱՄԻՆԱԿԱՊՐՈՆԱԹՔՈՒՆ ՈՐՊԵՍ ՀԱԿԱԱԼԻՐԳԻԿ  
ՄԻՋՈՑ, ԵՎ ՆՐԱ ԱԶԴԵՅՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԳԵԼԻՈՒԹՅԱՆ  
ՎՐԱ՝ ԱՆԱՖԻԼԱԿՏԻԿ ՇՈԿԻ ԿԱՆՆՄԱՆ ԵՊԱՏԱԿՈՎ, ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաշվի առնելով էպսիլոն ամինակապրոնաթթվի անտիֆերինոլիտիկ հատկությունը, ճազարների վրա դրվող փորձերի ժամանակ այն օգտագործվել է անաֆիլակտիկ շոկի կանխման նպատակով, քանի որ սուր ալերգիկ վիճակի դեպքում նկատվում է ֆերինոլիտիկ սխտեմի ակտիվացում: Եզան շիճուկով սենսիբիլացվել են 20 ճազարներ: Դրանցից 10-ը առանձնացվել են սրպես ստուգիչ խումբ: Փորձարկվող կենդանիների առաջին խմբին, նախքան անտիգենի թուլյատրեկի դոզայի ներարկումը, ներերակային տրվել է էպսիլոն ամինակապրոնաթթու 0,1 գ յուրաքանչյուր կգ քաշին: 10 փորձարկվող կենդանիներից 9-ը մնացել են կենդանի, այն դեպքում, երբ ստուգիչ խմբի կենդանիները, որոնք էպսիլոն ամինակապրոնաթթվի փոխարեն ստացել էին ֆիզիոլոգիական լուծույթ, բոլորը մահացել են:

Ֆերինոլիտիկ սխտեմի ակտիվացումը անաֆիլակտիկ շոկի ժամանակ կարելի է կանխել էպսիլոն ամինակապրոնաթթվի ներարկումով: Վերջինս արգելակելով այդ ակտիվացումը, այն պահում է նորմալ ցուցանիշների սահմաններում, որը կարևոր դրոժոն է ճազարների մոտ մահացու անաֆիլակտիկ շոկի զարգացումը կանխելու համար:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо А. Д. Руководство по патологической физиологии. М., 1966.
2. Back N., Munson A., Guth P. *Jama*, 1963, 183, 263.
3. Levis, цитировано по Salmon J., Lecomte J. *Intern. Arch. All. and Appl. Immunol.*, 1963, 22, 6, 378.
4. Salmon J., Lecomte J. *Intern. Arch. All. and Appl. Immunol.*, 1963, 22, 6, 378.

В. З. ГРИГОРЯН, Э. Т. ТАТЕВОСЯН

## ИЗМЕНЕНИЕ НАПРАВЛЕННОСТИ СУДОРОЖНОГО ПРОЦЕССА, ВЫЗВАННОГО КОРАЗОЛОМ, ПРИ ВВЕДЕНИИ АДРЕНАЛИНА И АМИНАЗИНА

С целью изучения изменений судорожной реактивности животных в зависимости от функционального состояния коры больших полушарий у 10 кроликов регистрировалась ЭЭГ в симметричных участках различных зон коры головного мозга, затем вводились 2,5 мг/кг аминазина в/в и 1 г 0,1%-ного адреналина п/к, и на фоне выраженных ЭЭГ изменений вводился 10%-ный раствор коразола. Результаты исследований показали, что на фоне медленной активности, вызванной аминазином, создавался благоприятный фон для развертывания судорожных разрядов (уменьшение судорожного порога, быстрое и частое возникновение веретенообразных волн в предприпадочном периоде), а фон повышенной корковой активности, вызванной адреналином, купирует судорожный припадок.

Судорожный припадок как комплекс патологических явлений представляет собой активную реакцию организма на самые различные внешние и внутренние раздражения. Характер и интенсивность любой реакции организма, как известно, в значительной степени обусловлены исходным функциональным состоянием органа и организма в целом в момент действия раздражителя.

Литература богата примерами, когда изменением исходного состояния биологического субстрата можно добиться изменения характера ответной реакции на один и тот же раздражитель. Так, В. З. Григоряну [5] удалось действием экстренного звукового электрооборонительного и пищевого раздражений, непосредственно предшествующих действию конвульсата, довести судорожные припадки до «стертых», «абортивных» форм. Автор считает, что задержка развития и тем более купирование припадков имеют место лишь при достаточно интенсивном возбуждении ц. н. с. А. О. Долин [6] на основании многочисленных убедительных данных своей лаборатории приходит к выводу, что именно определенная степень иррадированности тормозного состояния коры больших полушарий является благоприятным фоном, на котором реализуется судорожный разряд.

Нами было показано [10], что у односторонне симпатэктомированных кроликов для вызывания развернутого судорожного припадка с явными ЭЭГ проявлениями требуется значительно меньшая доза коразола — 40—45 мг/кг (судорожный порог у интактных кроликов 55—60 мг/кг). Было также установлено, что удаление верхнего шейного симпатического узла создает наиболее благоприятный фон для формирования судорожного припадка.

Если исходить из того предположения, что влияние адреналина на функцию больших полушарий головного мозга во многих отношениях связывается с активацией с. н. с., а аминазин блокирует адренореактивные структуры, то интересно было бы изучить изменение судорожной реактивности животных в зависимости от функционального состояния коры больших полушарий, вызванного введением аминазина и адреналина.

В настоящей работе мы изучали динамику основных нервных процессов в больших полушариях головного мозга под действием аминазина и адреналина, а также действие последних на судорожную реактивность животных.

С этой целью на 10 кроликах-самцах весом 2,5—3 кг регистрировалась ЭЭГ в симметричных участках различных зон коры головного мозга (сенсомоторная, париетальная и затылочная). Для оценки функционального состояния головного мозга изучалась ответная реакция на звуковые и прерывистые световые стимуляции. Аминазин вводился в/в из расчета 2,5 мг/кг и 1 г 0,1%-ного адреналина п/к. В качестве судорожного агента применяли 10%-ный раствор коразола, который вводился п/к спустя 3—4 мин. после аминазина и 15—29 мин. после введения адреналина, когда на ЭЭГ четко проявляется их эффект. Опыты проводились в звукопроницаемой экранированной камере. Регистрация биотоков мозга производилась биполярно с помощью 17-канального чернильнопишущего энцефалографа фирмы «Нихон Кохден». Для подачи звуковых и световых стимулов использовался фотофоностимулятор той же фирмы. На 10 кроликах нами было поставлено 28 опытов.

Как известно, вопрос о действии разных доз аминазина и адреналина до сих пор является предметом дискуссии. По-видимому, адреналин может производить изменчивые центральные эффекты, зависящие от дозы, способа дачи, функционального фона и ряда других факторов.

Результаты исследований показали, что сразу же после введения 2,5 мг/кг аминазина появляются медленные волны амплитудой 100—125 мкв. Усвоение ритма улучшается до 10 гц в сек. (рис. 1) вместо 1—5 гц у интактных кроликов. Примечательно, что такое улучшение усвоения ритма мы наблюдали также в предприпадочном (рис. 2) и послеприпадочном периодах. В литературе лучшее усвоение ритма рассматривается как результат превалирования тормозного процесса [5, 9]. На фоне такой медленной активности введение нижепороговых доз коразола (40—45 мг/кг) вызывает развернутый судорожный припадок. В предприпадочном периоде группы веретенообразных волн появляются уже на второй минуте после введения коразола, амплитуда волн доходит до 150—200 мкв, интервалы между ними сокращаются до 2—3 сек. (рис. 3).

Совершенно иная картина наблюдается после введения адреналина. Спустя 15—20 мин. появляется диффузная десинхронизация, медленная активность сменяется низковольтной частой активностью, особенно в сенсомоторной и париетальной областях. Частота волн 13—15

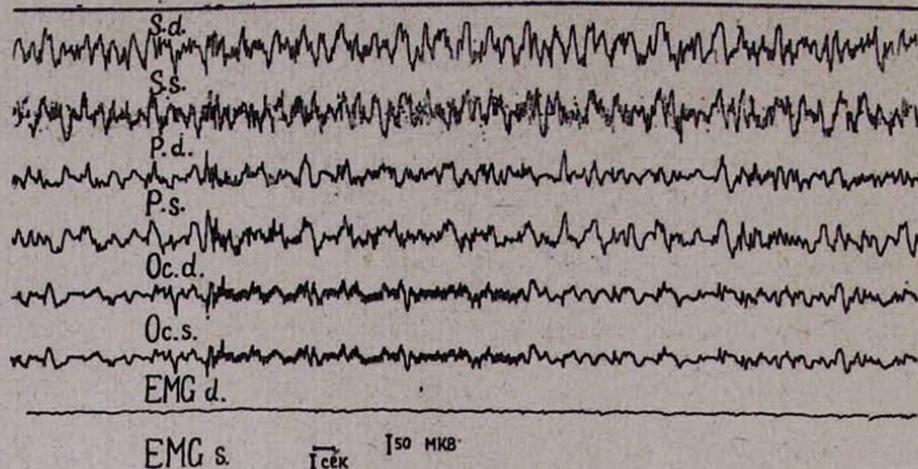


Рис. 1. Усвоение ритма 10 гц в сек. после введения амипазина. Обозначения сверху вниз: сенсомоторная зона (пр.), сенсомоторная зона (лев.), парietальная область (пр.), парietальная область (лев.), затылочная область (пр.), затылочная область (лев.), ЭМГ задней конечности (пр.), ЭМГ задней конечности (лев.).

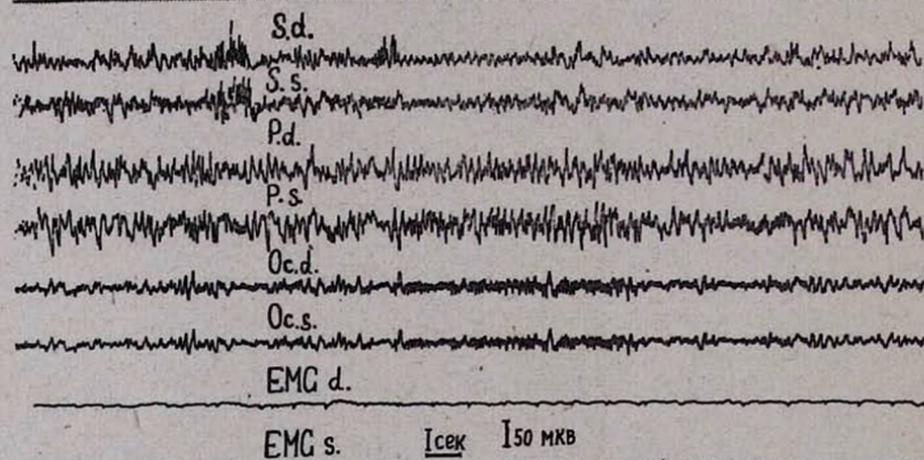


Рис. 2. Усвоение ритма 10 гц в сек. в предсудорожном состоянии. Обозначения те же.

в сек., амплитуда 50—75 мкВ. Ритм 3 гц в сек. плохо усваивается. После введения 60 мг/кг коразола группы высокоамплитудных медленных волн (веретен) появляются только на 6—7-й мин. Они довольно редкие, интервалы между ними более длительны — 5—10 сек. (рис. 4).

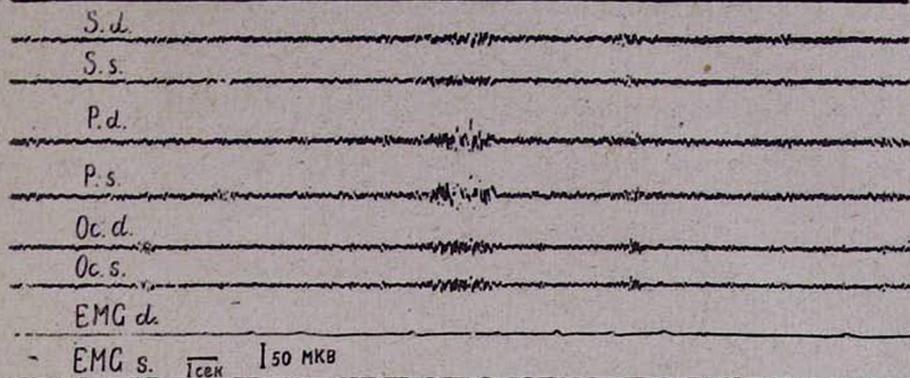


Рис. 3. Появление редких высокоамплитудных веретен после введения коразола на фоне действия адреналина. Обозначения те же.

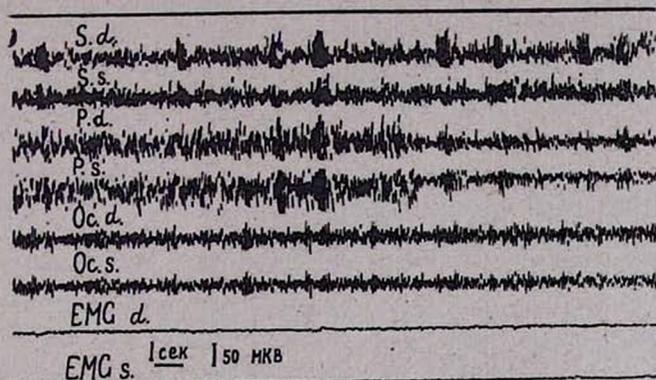


Рис. 4. Появление частых высокоамплитудных веретен после введения коразола на фоне действия аминазина. Обозначения те же.

Указанные изменения после введения адреналина наблюдались у 7 из 10 кроликов. У остальных 3 кроликов особых изменений не обнаружено. На фоне диффузно повышенной активности от адреналина даже вышелепороговая доза судорожного агента (60—65 мг/кг) или не вызывает развернутых судорожных припадков, или вызывает их стертые формы.

Во многих исследованиях [2, 8, 14] было показано, что адреналовая система повышает электрическую активность коры, такой же эффект оказывает и с. н. с. Большинство авторов считает, что подобное действие осуществляется через адренэргические структуры ретикулярной формации мозга. Однако ряд авторов допускает также возможность прямого влияния с. н. с. на кору головного мозга [3, 8, 11].

Механизм купирующего влияния адреналина, действующего непосредственно перед судорожным агентом, очевидно, можно объяснить исходя из того, что он вызывает диффузное повышение корковой активности, что препятствует дальнейшему развитию судорожного при-

падка. Это подтверждается исследованиями В. З. Григоряна [5], который, изучив роль экстренных раздражителей в определении направленности судорожного процесса, полагает, что эти раздражения создают достаточно интенсивный очаг возбуждений, irradiрующий на всю кору головного мозга. Кора при этом становится как бы относительно «рефрактерной», мало чувствительной к новым раздражениям, если, конечно, они не настолько сильны, чтобы полностью подавить имеющееся возбуждение. Подобное действие адреналина можно объяснить и тем, что адреналин может оказать ингибиторное действие на определенные корковые синапсы [13], которые «бомбардируются» судорожными разрядами. Вероятно, следует допустить, что повышение функционального тонуса коры приводит к активации механизмов, купирующих судорожную реакцию организма.

Действие аминазина может быть связано со снижением корковой возбудимости вследствие блокады подкорковых активирующих адренэргических структур. С другой стороны, не исключается и возможность прямого влияния аминазина на кору [1, 4].

С. Д. Каминский и В. И. Савчук [7] наблюдали усиление разных видов внутреннего торможения после применения малых доз аминазина (0,25—0,5—1 мг/кг). После применения больших доз (выше 2 мг/кг) наблюдается усиление торможения. Аминазин оказывает действие на различные уровни головного мозга—кору, подкорку, причем кора реагирует изменением своей деятельности в первую очередь. Это подтверждается опытами, в которых наблюдалось исчезновение условных рефлексов при сохранении исходной величины безусловных.

Облегчение появления припадков на фоне действия аминазина следует рассматривать как результат блокирования восходящих активирующих влияний на кору, понижения функционального фона ее и, следовательно, ослабления механизмов активного противодействия судорогам.

Таким образом, полученные данные в опытах с аминазином и адреналином являются дальнейшим подтверждением того положения, что повышение тонуса с. н. с. и, следовательно, коры способствует купированию судорожного припадков, а понижение тонуса коры, вызванное введением аминазина или симпатэктомией, создает благоприятный фон для их наступления.

Кафедра физиологии

Ереванского медицинского института

Поступила 7/IV 1972 г.

Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Է. Տ. ԹԱԵՎՈՍՅԱՆ

ԿՈՐԱԶՈՂՈՎ ԱՌԱՋԱՑՐԱՄ ՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍԻ

ԸՆԹԱՑՔԸ ԱՄԻՆԱԶԻՆԻ ԵՎ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքի նպատակն է եղել ճազարների մոտ ուսումնասիրել ամի-  
նազինի և ադրենալինի ներարկումից փոփոխված գլխուղեղի կեղևի ֆունկ-

ցիտոնալ վիճակը և պարզել, թե ինչպիսի ինտենսիվություններ են դարձանու՞հ կորագրով հարուցվող ցնցումային նոպաները: Կեղևի ֆունկցիոնալ վիճակի մասին գաղափար ենք կազմել նրա երկկողմանի սիմետրիկ գոտիների բրոնխոսանքների գրանցման միջոցով:

Հետազոտությունները կատարվել են 10 ճագարների մոտ: Ամինազինը ներարկվել է 2,5 մգ/կգ, իսկ ադրենալինը՝ 0,1—1,0% դեղաշափով: Ցնցումները հարուցվել են կորագրով 10%-անոց լուծույթի ենթամաշկային ներարկումով: Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ ամինազինով առաջացրած դանդաղ ակտիվության ֆոնը ստեղծում է նպաստավոր պայմաններ ցնցումային պարպումների համար (ցնցումային շեմքի անկում, նախացնցումային շրջանում բարձր ամպլիտուդով դանդաղ ալիքների իլիկաձև խմբերի ավելի վաղ և հաճախակի առաջացում), իսկ ուղեղի կեղևում ադրենալինի ներարկման հետևանքով ստեղծված ավտիվության բարձր ֆոնը, ընդհակառակը, կանխում է ցնցումային նոպաների առաջացումը:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айрапетян А. А. В кн.: Вопросы физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1964, стр. 37.
2. Анохин П. К. Физиологический журнал СССР, 1957, 43, 11, стр. 1072.
3. Баклаваджян О. Г. В кн.: Вопросы физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1964, стр. 73.
4. Воеводина А. М., Гаврилова А. И. Материалы IX съезда Всесоюз. общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Москва—Минск, 1959, стр. 104.
5. Григорян В. З. Дисс. докт. Ереван, 1963.
6. Долин А. О. Журнал высшей нерв. деятельности им. И. П. Павлова, 1959, 9, 3, стр. 343.
7. Каминский С. Д., Савчук В. И. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1956, 2, стр. 104.
8. Карамян А. И. Физиологич. журнал СССР, 1958, 44, 4, стр. 316.
9. Крейнделер А. Журнал высшей нервной деятельности, 1955, 5, 5, стр. 628.
10. Татевосян Э. Т. Журнал exper. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1972, 12, 4, стр. 59.
11. Amassian V. J. Neurophysiol., 1951, 1, 14, 6, 445.
12. Bonvallet M., Dell P., Hlebel G. J. Physiology, 1956, 3, 48, 408.
13. Marazzi A., King E. E. Fed. Proc., 1950, 163, 732.
14. Rothballer A. B. EEG. Clin. Neurophys., 1956, 8, 603.

УДК 616—036.882—08+616—056.57+616.36

С. А. ХАЧАТРЯН, Е. Г. МАРТИРОСЯН

## ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ УМИРАНИИ И ОЖИВЛЕНИИ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ КОМБИНИРОВАННОГО ПОРАЖЕНИЯ (ожог и смертельная кровопотеря)

Для изучения углеводной функции печени при умирании и оживлении организма в условиях комбинированного поражения определялись характер гликемических кривых после нагрузки галактозой и содержание молочной и пировиноградной кислот в ткани печени. Результаты исследований показали, что при умирании и восстановлении жизненных функций организма у контрольных и ожоговых животных наблюдается нарушение способности печени ассимилировать галактозу и увеличивается содержание молочной и пировиноградной кислот в печени. Сравнивая данные контрольной и ожоговой групп, мы выявили, что все эти изменения выражены ярче и сильнее у ожоговых собак.

Взросший за последние годы интерес к изучению ожоговой травмы объясняется огромной социальной значимостью этого вида поражения. Особую актуальность приобрело исследование механизмов так называемого комбинированного поражения организма. Растущая частота травм, возникающих в результате взрывов и пожаров, ведет к появлению почти не изученных видов ожогов—комбинированных, термомеханических и термохимических поражений.

Одним из термомеханических видов поражения является сочетание ожога с массивной кровопотерей. Такое комбинированное поражение организма может встречаться не только в военное, но и в мирное время на производстве и в быту.

На сегодняшний день имеется немало работ, в которых довольно полно освещены процессы умирания и оживления организма от смертельной кровопотери, а также вопросы, связанные с патогенезом ожогов. Однако в известной литературе мы не встретили сведений, относящихся к особенностям патофизиологии, патохимии умирающего организма и восстановительного периода после оживления при сочетании острой смертельной кровопотери и ожоговой травмы. В данной работе поставлена задача изучить в эксперименте механизмы сдвига углеводной функции печени при умирании от смертельной кровопотери и при оживлении организма в условиях ожога II—III степени.

Показателями, подлежащими изучению, являются: уровень гликемии после галактозовой нагрузки, содержание молочной и пировиноградной кислот в ткани печени.

Анализируя все пробы на функциональную диагностику углеводного обмена печени, мы остановились на пробе с нагрузкой галактозой.

Это специфический метод диагностики различных патологических состояний печени, так как сахар ассимилируется почти исключительно печеночной тканью. В более узком смысле этот показатель отображает способность печени ассимилировать галактозу, но дает также представление о гликогенообразовательной функции печени в целом.

Исследования проведены в двух сериях опытов на взрослых собаках-самцах. В первой серии опытов, контрольной, изучались гликемические кривые после нагрузки галактозой при умирании от «чистой» кровопотери и в раннем восстановительном периоде после оживления. Во второй серии изучали то же самое, но в условиях комбинированного поражения (ожог и смертельная кровопотеря).

Ожоги II—III степени наносились контактным путем ее площадью поражения 12—15% поверхности тела животных. Общая поверхность тела собак определялась по формуле Ковгилла и Дробкина. У контрольных и ожоговых собак клиническая смерть вызывалась свободным кровопусканием из бедренной артерии. Последующее оживление проводили по комплексному методу В. А. Неговского. Проба с нагрузкой проводилась до и в первые десять дней после оживления организма. Пробы ставились по утрам натощак, после 18-часового голодания. При этом вводили 20 мл 30%-ной галактозы и в крови антроновым методом определяли сахар до и через 15, 30, 60, 90, 120, 150, иногда 180 мин. после введения животным галактозы.

Оценивая результаты проб, мы принимали во внимание уровень сахара в крови натощак, время максимального подъема, гипергликемический и постгипергликемический (гипогликемический) коэффициенты.

Нагрузка животных галактозой до опыта дала следующие результаты.

Сахар в крови натощак колебался от 65 до 105 мг%, в среднем составляя 89,4 мг%, достигая максимального подъема через 15 мин. ( $126,5 \pm 5,6$ ) и приходя к норме через 2—3 ч. от начала исследования. Гипергликемический коэффициент равнялся 1,25—1,82, в среднем составляя 1,40. Гипогликемический коэффициент равнялся 1,02—1,08, в среднем 1,05. Этот коэффициент характеризует задержку и недостаточное возвращение сахара крови после нагрузки к исходному уровню. После получения исходной гликемической кривой, служащей контролем, у этих же собак вызывали клиническую смерть длительностью 3 мин.

Спустя 24 ч. после оживления характер гликемической кривой после нагрузки галактозой был следующий. Сахар в крови натощак составлял 112 мг%. Максимального подъема сахар крови достигал через 30 мин. после нагрузки —  $141,8 \pm 16,8$  мг%. Гипергликемический коэффициент равнялся  $1,39 \pm 0,05$  (в пределах нормы), но отмечался высокий постгипергликемический коэффициент — 1,03—1,29, в среднем  $1,18 \pm 0,03$ . Кривая имела плоский и растянутый характер. Гликемические кривые, полученные после нагрузки оживленных животных галактозой спустя 48, 72, 96 ч. и т. д., оказались нормальными.

Иная картина наблюдается у ожоговых животных, перенесших

клиническую смерть. Так, уровень сахара в крови натощак через 24 ч. после оживления ожоговых собак был выше, нежели в предыдущей серии опытов, колеблясь от 116 до 118 мг%, что, по всей вероятности, связано с гипердреналинемией, возникшей от ожоговой травмы.

Максимального подъема сахар крови достигает через 60 мин. после нагрузки —  $152 \pm 0,51$  мг%. Это свидетельствует о нарушении способности печени усваивать галактозу. Постгипергликемический коэффициент был высоким —  $1,17 \pm 0,42$  против 1,05 в норме. Кривая также имела плоский и растянутый характер, т. к. уровень сахара не понижался через 2 ч. до исходных величин, как в норме. Через 48, 72, 96 ч. после оживления ожоговых собак опять наблюдался высокий уровень сахара в крови натощак (до нагрузки) — 114—107 мг%. Но максимального подъема сахар крови после нагрузки достигал через 30 мин. (в случае 48 и 72 ч.) и через 15 мин. спустя 96 ч. после оживления. Гипергликемический коэффициент был в пределах нормы, но отмечался высокий постгипергликемический коэффициент —  $1,15 \pm 0,8$ .

Гликемические кривые, полученные после нагрузки галактозой спустя 120—144 ч. после оживления ожоговых собак, уже оказались нормальными (табл. 1 и 2).

Небезынтересны данные, полученные в отношении обмена молочной и пировиноградной кислот в ткани печени у интактных и ожоговых собак, перенесших клиническую смерть. Результаты экспериментов показали, что в печени нормальных собак в условиях морфин-эфирного наркоза содержится в среднем 30 мг% молочной кислоты, а у собак, перенесших ожоговую травму, — 40,05 мг%.

При умирании во всех случаях мы наблюдали достоверное повышение уровня молочной кислоты (табл. 2). Во время агонии содержание ее у собак I серии (интактные) равнялось в среднем  $37 \pm 0,44$  мг%, тогда как у ожоговых собак —  $49,7 \pm 1,36$  мг%. С наступлением клинической смерти эти сдвиги углубляются, причем у ожоговых собак это выражено сильнее. На 3-й мин. клинической смерти содержание молочной кислоты в I серии опытов составляло  $39,2 \pm 0,56$ , во второй —  $51,0 \pm 1,54$  мг%. Очевидно, эта разница обусловлена тем, что при комбинированном поражении усиливается процесс гликолиза и нарушаются ре-синтетические процессы.

В начальный период оживления после 3-минутной клинической смерти и в I, и во II серии опытов содержание молочной кислоты снижалось, достигая исходного уровня к моменту восстановления глазных рефлексов, что, по-видимому, связано с восстановлением кровообращения в ткани печени и постепенным переходом обменных процессов на окислительный путь.

Иную картину мы получаем при изучении обмена пировиноградной кислоты в ткани печени (табл. 2). До кровопускания на фоне морфин-эфирного наркоза содержание пировиноградной кислоты в печени интактных собак составляло в среднем 5,67 мг%, тогда как у собак, перенесших ожоговую травму, оно было равно 8,0 мг%. В агональном пе-

Уровень гликемии в мг % после нагрузки галактозой до и в разные сроки после оживления у заведомо здоровых и ожоговых собак

Периоды исследования после оживления	До нагрузки	Время взятия проб крови после нагрузки спустя						ГК	ПК
		15 мин.	30 мин.	60 мин.	90 мин.	120 мин.	150 мин.		
<b>У заведомо здоровых собак</b>									
Контроль M±m P	89,4±4,25	126,5±5,6 <0,001	110±5,05 <0,001	100,9±5,6 <0,01	101,9±6,4 <0,001	94,3±4,8 <0,001	90,4±3,82 >0,5	1,40	1,05
Спустя 24 ч. M±m P	112±8,3	135,8±10,1 <0,001	141,8±16,8 <0,02	137,8±14,2 <0,02	136,8±13,8 <0,01	129±9,15 <0,001	121±8,0 <0,5	1,39±0,05 <0,5	1,18±0,03 <0,001
Спустя 48 ч. M±m P	96,4±5,5	130,4±5,2 <0,001	126±9,8 <0,001	109±6,8 <0,01	107±8,0 <0,05	103±6,0 <0,2	107±6,7 <0,05	1,38±0,07 0,5	1,08±0,04 >0,5
Спустя 72 ч. M±m P	109±9,6	149±10,5 <0,001	133±6,8 <0,001	126±8,2 <0,001	119±11,0 <0,01	112±10 <0,01	108±8,7 >0,5	1,37±0,07 <0,5	1,03±0,01 <0,05
Спустя 96 ч. M±m P	97,2±1,4	131,6±4,5 <0,001	124±4,2 <0,001	109±4,5 <0,05	105,8±4,3 <0,05	103±3,8 <0,2	100±4,2 >0,5	1,35±0,06 <0,5	1,06±0,03 >0,5
<b>У ожоговых собак</b>									
Контроль M±m P	90,5	126,3±4,56 <0,001	110,1±3,05 <0,001	101,9±2,60 <0,01	100,8±4,23 <0,02	95,1±0,83 <0,001	90,1±2,31 >0,5	1,40	1,05
Спустя 24 ч. M±m P	116	143,3±0,41 <0,001	144,6±0,33 <0,001	152±0,56 <0,001	140±0,4 <0,001	138±0,19 <0,001	136±0,22 <0,001	1,31±0,35 <0,01	1,17±0,42 <0,001
Спустя 48 ч. M±m P	114	142±0,15 <0,001	148±0,12 <0,001	140±0,09 <0,001	138±0,07 <0,001	136±0,53 <0,001	132±0,96 <0,01	1,30±0,65 <0,001	1,15±0,8 <0,01
Спустя 72 ч. M±m P	110	138±0,68 <0,001	144±0,63 <0,001	133±0,61 <0,001	130±0,85 <0,001	128±0,48 <0,001	126±0,68 <0,01	1,31±0,45 <0,001	1,15±0,8 <0,01
Спустя 96 ч. M±m P	107	139±0,66 <0,001	134±0,88 <0,001	130±1,08 <0,001	128±0,63 <0,001	126±0,57 <0,001	123±0,76 <0,02	1,30±0,6 <0,02	1,15±0,72 <0,01
Спустя 120 ч. M±m P	101	131,4±0,78 <0,001	127,3±0,81 <0,001	122,3±1,19 <0,001	117,7±0,74 <0,001	113,0±0,66 <0,001	108,6±0,55 <0,001	1,30±0,75 <0,001	1,08±0,68 <0,02
Спустя 144 ч. M±m P	92,6	124±1,7 <0,001	110±1,0 <0,001	102,4±0,56 <0,01	100±1,4 <0,01	98±1,4 <0,2	96±0,84 0,5	1,35±0,56 <0,001	1,04±0,2 <0,01

Таблица 2

Содержание молочной и пировиноградной кислот в мг% в ткани печени при умирании и оживлении организма в условиях комбинированного поражения

Этапы	Контрольная группа				Ожоговая группа			
	молочная к-та		пировиноградная к-та		молочная к-та		пировиноградная к-та	
	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
Исходный наркозный фон	31	—	5,67	—	40,02	—	8,06	—
Агония	$37 \pm 0,44$	<0,001	$6,47 \pm 0,74$	<0,5	$49,7 \pm 1,36$	<0,001	$9,03 \pm 0,1$	<0,001
3-я мин. клинической смерти	$39,2 \pm 0,56$	<0,001	$5,81 \pm 0,44$	<0,5	$51,0 \pm 1,54$	<0,001	$8,42 \pm 0,08$	<0,01
Восстановл. самостоятельн. дыхания	$34,7 \pm 0,83$	<0,01	$6,56 \pm 0,78$	<0,5	$42,9 \pm 1,01$	<0,02	$10,6 \pm 0,17$	<0,001
Восстановл. глазных рефлексов	$30,0 \pm 0,63$	<0,2	$6,45 \pm 0,55$	<0,2	$40,0 \pm 1,54$	<0,5	$9,0 \pm 0,44$	<0,05

риоде наблюдалось некоторое увеличение содержания пировиноградной кислоты—до  $6,47 \pm 0,47$  в I серии опытов и  $9,03 \pm 0,1$  мг% — во II. Это можно объяснить либо усилением анаэробных процессов распада, либо нарушением окисления его в цикле Кребса.

В период клинической смерти в печеночной ткани у интактных собак содержание пировиноградной кислоты по сравнению с агональным периодом уменьшилось и составило  $5,81 \pm 0,44$ , а у ожоговых  $8,4 \pm 0,08$  мг%.

Это явление, на наш взгляд, можно объяснить некоторой компенсаторной активностью ферментов, обеспечивающих переход пировиноградной кислоты в молочную.

В раннем восстановительном периоде при нормализации сердечной деятельности и самостоятельного дыхания в печени собак I и II группы наблюдалось дальнейшее увеличение содержания пировиноградной кислоты. Уровень ее составил соответственно  $6,56 \pm 0,55$  и  $10,6 \pm 0,17$  мг%. Явление это обусловлено, по-видимому, следующими причинами: нарушением системы, обеспечивающей переход пировиноградной кислоты в молочную, резким усилением в печени анаэробных процессов распада и нарушением окисления пировиноградной кислоты. При восстановлении глазных рефлексов мы наблюдали уже тенденцию к снижению уровня ее в обеих группах собак.

### В ы в о д ы

1. При сочетании термической травмы со смертельным кровоупусканием гораздо сильнее выражено нарушение способности печени ассимилировать галактозу, или в более широком смысле гликогенообразовательной функции печени, чем у животных с «чистой» кровопотерей.

2. При терминальных состояниях организма в печени увеличивается количество молочной и пировиноградной кислот, особенно у животных с комбинированным поражением.

Кафедра патофизиологии

Ереванского медицинского института

Поступила 12/V 72 г.

Ս. Հ. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Ե. Հ. ՄԱՐՏԻՐՈՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ԱԾԽԱԶՐԱՏԱՑԻՆ ՅՈՒՆԿՑԻԱՑԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՈՐՈՇ ԿՈՂՄԵՐԸ  
ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԱՆՏԱՀԱՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ (ԱՅՐՎԱԾՔ ԵՎ ՍՈՒՐ  
ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆ) ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՄԱՀԱՑՄԱՆ ՈՒ ՎԵՐԱԿԵՆԳԱՆԱՑՄԱՆ  
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կոմբինացված ախտահարման պայմաններում օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման ժամանակ լյարդի ածխաջրատային ֆունկցիայի հետա-

զոտման նպատակով մեր կողմից ուսումնասիրվել են գալակտոզային ծանրաբեռնվածությունից հետո գլիկեմիկ կորագծերի բնույթը, ինչպես նաև լյարդում կաթնաթթվի ու պիրոխաղողաթթվի քանակությունների տեղաշարժը: Հետազոտություններից պարզվել է, որ օրգանիզմի մահացման և կենսական ֆունկցիաների վերականգնման ժամանակ կենդանիների մոտ խանգարվում է լյարդի գալակտոզան ասիմիլյացիայի ենթարկելու հատկությունը, բարձրանում են կաթնաթթվի ու պիրոխաղողաթթվի քանակությունները: Համեմատելով փորձերի արդյունքները, պարզել ենք, որ նշված փոփոխությունները այրվածքային շների մոտ ավելի խիստ են արտահայտված, քան միայն արյունահոսություններից մահացած շների մոտ:

С. А. ЗАКАРЯН

## ИЗУЧЕНИЕ СТРЕПТОКОККОВОЙ ЗАМЕДЛЕННОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У КРОЛИКОВ

Изучена стрептококковая гиперчувствительность замедленного типа *in vitro* у кроликов при помощи реакции торможения миграции макрофагов из капиллярных трубок и бластоидной трансформации лимфоцитов. Результаты опытов показали, что в той группе, где ГЗТ индуцирована с помощью АЛС, феномен торможения миграции макрофагов и трансформация лимфоцитов в бласты под воздействием специфического антигена положительны на протяжении всего срока наблюдения.

Имеются сообщения, согласно которым некоторые стрептококковые антигены в культуре лимфоцитов больных ревматизмом и экспериментальных животных с индуцированной стрептококковой повышенной чувствительностью (ГЗТ) вызывают эффект рестимуляции этих клеток. Это выражается в образовании бласт клеток и в синтезе фактора, тормозящего миграцию макрофагов [4, 10].

Указанные реакции интересно было изучить на модели стрептококковой ГЗТ у кроликов.

Одновременно с этим мы задались целью изучить сыворотки крови подопытных животных для выяснения изменений титра антистрептолизина-О (АСЛ-О) в динамике.

Экспериментальную стрептококковую гиперчувствительность у кроликов получали путем двукратной инъекции культуры стрептококков и однократной инъекции гетерологической антилимфоцитарной сыворотки. Для этого каждому животному внутривентриально вводили по 2—2,5 млрд убитых нагреванием (при 70° в течение часа) стрептококков, а через 10 дней инъецировали также внутривентриально 2 мл АЛС с титром 1:200 и, спустя час, давали им физическую нагрузку в тредбане. Сразу после этого кроликам интраперитонеально вводили разрешающую дозу того же микробного антигена (суточная живая культура в количестве 2 млн микробных тел).

В зависимости от характера воздействия животные были разделены на 3 группы. В I группу вошло 10 интактных кроликов; 34 животных с индуцированной ГЗТ составляли II группу (основная); кролики III группы (27) иммунизировались по той же схеме, что и животные II группы, с той лишь разницей, что им не вводилась АЛС (контрольная группа). Реакцию торможения миграции внутривентриальных макрофагов ставили по методике, описанной Бендиксеном с соавт. [8] и Дэвидом с соавт. [9]. Индекс миграции (ИМ) определяли по формуле  $ИМ = \frac{M + АГ}{M}$ , где числитель показывает площадь миграции макрофагов

при наличии антигена, а знаменатель—площадь миграции без антигена [11]. Реакцию считали положительной, если в присутствии антигена ИМ был меньше 0,65. Реакцию бласттрансформации лимфоцитов ставили по методике, описанной М. И. Брауде и И. Л. Гольдман [2]. Антигеном в наших опытах служил стрептолизин-О (0,05—0,1 мл 5%-ного раствора).

Контрольные камеры инкубировались без антигена в тех же условиях. Титр АСЛ-О определяли по схеме, разработанной Ленинградским НИИ вакцины и сывороток, применяя сухой стрептолизин-О, полученный из этого же института. Животные находились под наблюдением в течение 13 мес. Иммунологические исследования проводились в сроки 1—3, 4—8 и 9—13 мес.

Результаты исследования реакции торможения миграции макрофагов представлены на рис. 1, из которого видно, что ИМ у животных

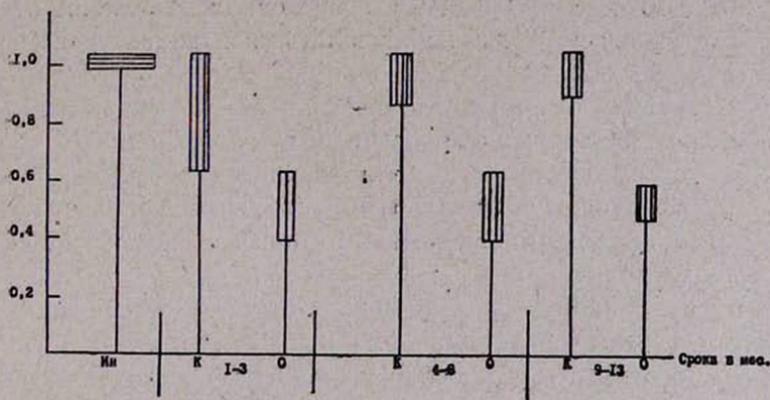


Рис. 1. Результаты реакции торможения миграции макрофагов. И—интактные, К—контрольные, О—опытные кролики.

I группы равняется единице (включая и случаи с антигеном). В то же время у животных III группы из 4 кроликов у 3 в сроки до 3 мес. ИМ был  $>0,6$ , а у одного равнялся единице; в более поздних сроках опыта ИМ  $>0,9$  (в одном наблюдении ИМ равнялся 0,65).

У животных II группы в сроки до 3 мес. ИМ был  $<0,6$ , до 8 мес.  $<0,65$  и до конца наблюдения также оставался  $<0,65$ . Однако на последнем этапе (9—13 мес.) у одного животного ИМ равнялся 0,85.

Из представленных данных (табл. 1) видно, что независимо от наличия в системе стрептолизина-О у всех интактных животных количество бластов не превышает  $0,5 \pm 0,1$ . Во II группе кроликов (основная) с индуцированной ГЗТ при добавлении гомологичного антигена наблюдалась сходная по срокам картина. Это выражалось в появлении одинакового количества бластоцитов независимо от сроков наблюдения.

В культурах без антигена число бластов было довольно низким ( $1,5 \pm 0,1$ ;  $1,1 \pm 0,1$  и  $0,7 \pm 0,1$  соответственно). В группе же контрольных животных (III) в начальных сроках исследования процент бластов составлял  $21,1 \pm 0,4$ , а в дальнейшем наблюдалось заметное его сниже-

Таблица 1

Результаты исследований реакции бласттрансформации лимфоцитов

Группа животных	Реакция бласттрансформации по срокам								
	колич.	1—3 мес.		колич.	4—8 мес.		колич.	9—13 мес.	
		с АГ	без АГ		с АГ	без АГ		с АГ	без АГ
Контрольная	4	21,1±0,4	4,9±0,5	12	8,6±0,3	0,4±0,1	11	10,6±0,6	1,0±0,2
Основная	6	21,2±1,0	1,5±0,1	11	20,8±0,2	1,1±0,1	17	20,3±0,6	0,7±0,1
Интактная	10	0,5±0,1							

ние:  $8,6 \pm 0,3$  до 8 мес. и  $10,6 \pm 0,6$  в конце опыта. В отличие от других групп здесь в сроки до 3 мес. наблюдалась спонтанная трансформация лимфоцитов ( $4,9 \pm 0,5$ ).

При статистической обработке результатов II группы достоверной разницы между различными сроками не отмечено, однако по сравнению с культурами без антигена эта разница достоверна ( $P < 0,01$ ). В контрольной группе наблюдалось статистически достоверное снижение процента бластов. Это имело место и при изучении феномена спонтанной трансформации.

Таким образом, при сравнении результатов исследований вышеуказанных реакций по индикации ГЗТ *in vitro* у различных групп животных можно отметить, что более устойчивая ГЗТ выявляется у животных II группы.

У 25 интактных кроликов определяли титр АСЛ-О для получения исходных показателей. У наших животных они составляли  $135 \pm 7$  АСЕ (табл. 2). У животных II группы повышение титра АСЛ-О начиналось с конца первого месяца, и в ходе дальнейшего наблюдения титр составлял соответственно  $471 \pm 17$ ,  $371 \pm 29$  и  $441 \pm 51$ .

Таблица 2

Изменение титра АСЛ-О в динамике

Группа животных	Титры АСЛ-О в динамике					
	колич.	1—3 мес.	колич.	4—8 мес.	колич.	9—13 мес.
Контрольная	11	365±11	16	725±123	16	931±175
Основная	9	471±17	12	371±29	10	441±51
Интактная	25	135±7				

У животных III группы, по сравнению с предыдущей, эти показатели находились на более высоком уровне ( $365 \pm 11$ ;  $725 \pm 123$  и  $931 \pm 175$  соответственно).

Полученные нами данные со всей очевидностью свидетельствуют о наличии индуцированной стрептококковой гиперчувствительности у подопытных животных. При этом можно предположить, что у них образуются сенсibilизированные лимфоциты и антителообразующие плазмодциты, которыми обуславливается ответная реакция организма, что согласуется с данными других авторов [1, 5, 6, 7].

Результаты положительной бластоидной реакции лимфоцитов у животных III группы представляют особый интерес. Мы склонны это связывать со способностью АЛС при ее однократном введении стимулировать пролиферацию клеток-медиаторов замедленных гиперергических реакций. Кроме этого, вероятно, АЛС играет определенную роль в поддержании уже появившейся гиперчувствительности. Такое предположение подтверждается тем, что в более поздних стадиях эксперимента процент бластов в контрольной группе животных ниже.

Помимо положительной реакции бласттрансформации при ГЗТ, нередко она оказывается положительной и при немедленных аллергических реакциях [3], вследствие чего определенный процент бластклеток обнаруживается в тех случаях, когда торможения миграции ГЗТ *in vitro* не выявляется. Об этом свидетельствуют и результаты наших исследований. Данное явление находит свое подтверждение и в результатах изучения изменений титра АСЛ-О у животных различных групп.

Из табл. 2 видно, что его титр выше у животных, не получавших АЛС. Более высокий титр АСЛ-О во II группе, по сравнению с интактной, можно объяснить постоянной персистенцией стрептококковых антигенов в организме животных. Они не являются геморальными медиаторами клеточных иммунных реакций и лишь свидетельствуют о наличии инфекции в организме.

Таким образом, на основании проведенных исследований можно заключить, что при введении кроликам культуры авирулентных стрептококков и АЛС у них развивается аллергическая реакция замедленного типа, выявляемая как с помощью теста торможения миграции макрофагов, так и реакцией бласттрансформации лимфоцитов.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 16/V 1972 г.

Ս. Ա. ԶԱԲԱՐՅԱՆ

ՍՏՐԵՊՏՈՔՈՎԱՆԿԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶԳՎԱԾ ՁԵՎԻ ԳԵՐԶԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ս. մ փ ո փ ո լ մ

Փորձի ենթակա ճագարների մոտ ստացված է ստրեպտոկոկային հետադրված ձևի գերզգայնություն՝ ստրեպտոկոկների, հակալիմֆոցիտար շիճուկի ներարկումների և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ճանապարհով: Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ մակրոֆագների միգրացիայի ճնշման

ռեակցիայի միջոցով հնարավոր է հայտնաբերել սպեցիֆիկ գերզգայնությունը փորձի ողջ տեղումբյան ընթացքում: Ստուգիչ խմբի կենդանիների մոտ այդ ռեակցիայի արդյունքները եղել են բացասական, այսինքն ստրեպտոկոկային հակածնի ազդեցության տակ մակրոֆագները մնացել են շարժունակ: Համանման սվլայններ են ստացվել նաև արյան լիմֆոցիտների բլաստոթանաֆորմացիայի ռեակցիայի ժամանակ: Դա բնորոշվել է հիմնական խմբի կենդանիների մոտ բլաստոբլիզների առաջացմամբ, որը դիտվել է մինչև փորձի վերջը: Ստուգիչ խմբի կենդանիների մոտ այդ ռեակցիայի արդյունքները եղել են դրական միայն փորձի առաջին շրջանում:

Այլ օրինաչափություն է հայտնաբերված անտիստրեպտոկոկին-0 տիտրի փոփոխության ուսումնասիրության ժամանակ: Ստուգիչ խմբի կենդանիների մոտ նրա տիտրը համարյա կրկնակի անգամ սվլելի բարձր է եղել, քան հիմնական խմբի կենդանիների մոտ (ուսումնասիրության 2-րդ և 3-րդ շրջաններում):

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бернет М. Клеточная иммунология. М., 1971.
2. Брауде М. И., Гольдман И. Л. Известия АН СССР (сер. биол.), 1967, 6, стр. 851.
3. Лунг Р. Н. Стимуляция лимфоцитов. М., 1971.
4. Мкртчян В. А., Зурабян А. С. В сборнике трудов Ин-та курортологии и физиотерапии, в. XIV. Ереван, 1970, стр. 313.
5. Мкртчян В. А. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1971.
6. Фонталин Л. Н. Иммунологическая реактивность лимфоидных органов и клеток. М., 1967.
7. Фриденштейн А. Я., Чертков И. Л. Клеточные основы иммунитета. М., 1969.
8. Bendixen G., Soborg M. J. Immunol., 1970, 104, 6, 1551.
9. David J. R., Lawrence H. S., Thomas L. J. Immunol., 1964, 93, 2, 274.
10. Passaleva A., Romagnani S., Ricci M., Zeri A., Salvadori R. Folia allergol., 1968, 15, 5, 27.
11. Soborg M., Bendixen G. Acta. med. Scand., 1967, 181, 2, 247.

УДК 615.33+618.29

А. Г. НУРАЗЯН

## ПРОНИКНОВЕНИЕ, РАСПРЕДЕЛЕНИЕ И СОХРАНЕНИЕ МОНОМИЦИНА В ОРГАНИЗМЕ БЕРЕМЕННЫХ КРОЛЬЧИХ И ИХ ПЛОДОВ

В работе описаны закономерности циркуляции мономицина в организме беременных крольчих и их плодов. Установлено, что спустя 30 мин. после однократного введения препарат в значительных концентрациях выявляется в большинстве органов матери и плода, а в некоторых органах сохраняется до 20 дней.

Наши предыдущие исследования показали, что стрептомицин, неомицин, мономицин, пенициллин и антибиотики тетрациклиновой группы в значительных концентрациях переходят через плацентарный барьер беременной крольчихи в организм плода.

В настоящей работе приведены данные исследования сроков проникновения, распределения и продолжительности сохранения мономицина в органах, тканях и жидкостях беременных крольчих и их плодов.

Мономицин вводили беременным крольчихам внутримышечно однократно в дозе 50.000 ед/кг веса животного. После введения препарата крольчихи, достигшие 29—30-дневной беременности, забивались через 0, 5, 1, 1,5, 2, 3, 4, 6, 12, 24 ч и 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 13, 16, 20 и 23 дня. Каждая экспозиция опытов до 24 ч проводилась на 2—3, а после 24 ч на 1—2 крольчихах. В органах, тканях и жидкостях концентрация антибиотика определялась методом диффузии в агар. Для получения гомогената ткани растирали в фарфоровой ступке в смеси с кварцевым песком и 3%-ным раствором хлористого калия. Гомогенат нагревали в автоклаве при 0,5 атм в течение 15 мин. В качестве тест-микроба использовались споры культур *Subtilis L<sub>2</sub>* в количестве 5 млн на 1 мл расплавленного агара (среда № 27). Средние данные опытов матери и плода приведены в табл. 1, 2.

Из табл. 1, 2 видно, что спустя 30 мин. после введения мономицин в различных концентрациях обнаруживается в большинстве органов, тканей и жидкостей матери и плода. Он не был обнаружен у матери в головном мозгу, а у плода—в головном мозгу, печени и толстых кишках. Следы препарата были обнаружены в мышцах скелета, сердца и коже плода.

Спустя 1 ч после введения во всех органах, тканях и жидкостях матери и плода наблюдается значительное нарастание концентрации препарата, которая во много раз превышает бактерицидные концентрации. Максимальной концентрации мономицин у матери достигает через 1—2 ч после введения препарата. Мономицин не был обнаружен у ма-



Таблица 2

## Сохранение мономицина в организме плода беременных крольчих

Исследуемый материал	Содержание препарата в ед/г и ед/мл через																						
	0,5 ч	1 ч	1,5 ч	2 ч	3 ч	4 ч	6 ч	12 ч	24 ч	2 дн.	3 дн.	4 дн.	5 дн.	6 дн.	8 дн.	10 дн.	13 дн.	16 дн.	20 дн.	23 дн.			
Головной мозг	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Печень	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Мышцы	сл.	3,6	6,6	6,9	10,2	6,1	2,34	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Сердце	сл.	4,0	8,8	12	13,3	6,3	2,5	сл.	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Кожа	сл.	5,1	7,3	12,0	7,2	5,0	0,8	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Сыворотка крови	3,4	6,0	8,2	9,5	11,6	7,2	3,5	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Глаза	—	—	1,5	—	8,0	—	6,0	1,8	сл.	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Легкие	3,2	6,0	10,8	10,7	16,3	7,8	4,2	2,0	сл.	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Мочевой пузырь	—	—	1,5	—	5,2	—	8,4	6,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Моча	—	—	0	—	8,0	—	10,0	14,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Околоплодная жидкость	19,8	38,9	39,8	41,3	41,5	54,7	54,6	22,6	14,0	8,0	5,0	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—		
Кость черепа	—	—	5,2	—	7,9	—	8,6	5,0	—	1,1	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Сустав конечностей	5,8	14,0	19,2	40,5	46,0	56,8	28,2	16,6	2,0	0,21	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Позвоночник	2,4	12,7	13,7	19,7	18,9	25,2	18,7	14,2	3,2	1,8	сл.	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Кость трубчатая	1,3	3,5	10,2	12,6	28,2	18,5	20,0	14,2	10,7	4,2	2,5	сл.	0	—	—	—	—	—	—	—	—		
Стенки желудка	—	—	2,5	—	8,3	—	18,2	—	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Содержимое желудка	—	—	—	—	14,2	—	18,9	—	53,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Кишки тонкие	1,5	4,3	5,4	6,2	7,5	7,9	10,0	15,1	26,6	15,0	20,6	4,2	сл.	0	0	—	—	—	—	—	—		
Кишки толстые	0	сл.	4,0	7	6,0	7,0	11,0	13,0	25,0	25,0	30,0	8,0	11,9	сл.	0	—	—	—	—	—	—		
Почки	5,4	9,8	11,3	14,3	16,2	31,8	40,0	37,0	38,0	49,1	36,1	20,0	10,6	4,9	сл.	0	—	—	—	—	—		
Амниотическая оболочка	—	—	25,0	—	29,6	—	20,0	35,0	27,0	29,1	25,0	15,0	9,8	6,9	2,0	2,2	сл.	0	—	—	—		
Хориональная оболочка	—	—	58,0	—	48,4	—	62,0	65,0	62,0	53,2	60,0	60,0	49,8	30,2	25,0	20,0	18,7	8,5	сл.	0	0		

тери только в головном мозгу, а у плода—в головном мозгу и печени.

Самая высокая концентрация мономицина в разные сроки исследования выявлена у матери в моче, корковом, мозговом слоях и стенках лоханки почек, сыворотке крови, желчи, легких, матке, плаценте, мышцах сердца, коже, подкоже, плаценте плода, костном мозгу, молоке, селезенке, яичниках, вымени, надпочечниках, белочной оболочке глаза (склера), стенках тонких кишок, печени, мышцах скелета, поджелудочной железе (панкреас), сетчатке и стекловидном теле глаз, трубчатых костях конечностей, спинном мозгу, роговице глаз и в головном мозгу.

В течение 6 часов концентрация мономицина в органах, тканях и жидкостях матери постепенно снижается, а в некоторых органах исчезает полностью. Если в мышцах сердца у матери в наивысшей концентрации мономицин обнаруживается в количестве 35,4, в легких—59,2, плаценте—44,5 ед/г, сыворотке крови—140,6 ед/мл, то через 6 ч обнаруживаются соответственно — следы 5,0, 8,7 ед/г и 5,0 ед/мл, т. е. концентрация уменьшается приблизительно в 5—35 раз. В головном мозгу и печени препарат не был обнаружен через 3 ч, в спинном мозгу—через 4, в стенке тонких кишок, мышцах скелета—через 6 ч. Сравнительно дольше сохраняется мономицин в легких и селезенке, а еще дольше в половых и выделительных органах. В плаценте матери и вымени препарат не был обнаружен через 3 дня, в матке—через 4, моче—через 5, плаценте плода—через 8 дней.

Вызывает интерес то, что в моче мономицин не обнаруживается через 5 дней, а в стенках лоханки почек—через 8, мозговом слое почек—через 16, в корковом слое почек—через 23 дня. Почти аналогичные данные были получены также при испытании неомицина. Нам кажется, такое расхождение можно объяснить тем, что мономицин, как и неомицин, прочно связывается с белками или коллоидами тканей почек и медленно отщепляется от них, а ничтожное количество препарата, постепенно выделяемое с мочой, не удастся обнаружить существующими методами. Кроме того, мономицин больше обнаруживается в корковом слое почек, чем в мозговом и стенках лоханки почек. Спустя 30 мин. и 1 ч мономицин больше выявляется в мозговом слое почек матери, а в дальнейшие сроки исследования, наоборот, препарат больше выявляется и значительно дольше сохраняется в корковом слое почек (20 против 13 дней), что также можно объяснить еще более прочной связью мономицина с белками корковой части почек.

Заслуживает внимания, что концентрация мономицина в желчи во много раз выше и сохраняется несравнимо дольше (76,4 ед/мл), чем в паренхиме печени (9,2 ед/г). В паренхиме печени уже через 3 ч мономицин не обнаруживается, а в желчи спустя 12 ч концентрация препарата еще составляет 44,9 ед/мл. Приведенные данные позволяют сделать вывод, что в паренхиме печени не происходит связывания антибиотика с белками и коллоидами, и он быстро проходит в желчь, или же оставшаяся часть препарата в паренхиме печени быстро разрушается. В желчи концентрация мономицина сильно уменьшается с 3-го дня

после введения (3,5 ед/мл), но эта малая концентрация с незначительными колебаниями сохраняется до 20-го дня, и окончательное исчезновение обнаружено лишь на 23-й день после введения препарата. Это объясняется тем, что в организме матери и плода, в частности в почках матери и околоплодных оболочках плода, как и при неомоцине, долго сохраняется связанный антибиотик, который, постепенно отщепляясь от белков и коллоидов, переходит в циркуляцию крови, затем в печень и выделяется в желчь.

Необходимо отметить, что в течение первых 2—3 ч после введения, как и при неомоцине, концентрация мономицина в большинстве органов, тканей и жидкостей у матери выше, чем у плода. По истечении 3—4 ч наблюдается уравнивание концентрации препарата в организме матери и плода, а спустя 4—6 ч мономицин больше выявляется в органах, тканях и жидкостях плода, за исключением мочи и ткани почек матери. Если в мышцах скелета матери через 4 ч обнаруживаются лишь следы мономицина, то у плода через 6 ч еще выявляется 2,34 ед/г. Если следы мономицина обнаруживаются в мышцах сердца матери через 6, в легких через 12 ч, то у плода соответственно—через 12 и 24 ч. Эти данные свидетельствуют о том, что мономицин несколько позже проникает в организм плода, но концентрация его сохраняется значительно дольше.

Самая высокая концентрация мономицина при разных сроках исследования выявлена у плода в хориональной оболочке, суставах конечностей, околоплодной жидкости, в содержимом желудка, почках, толстых кишках, амниотической оболочке, трубчатых костях конечностей, тонких кишках, позвоночнике, стенках желудка, легких, моче, мышцах сердца, коже, сыворотке крови, мышцах скелета, в стенках мочевого пузыря, костях черепа и в глазах.

Немаловажный интерес представляет, что, по сравнению с мышцами скелета, мономицин больше накапливается и дольше сохраняется в легких, мышцах сердца и особенно в тканях почек матери и плода. Если в мышцах сердца у матери в наивысшей концентрации мономицин составляет 35,4, у плода — 13,3, в легких — 59,2 и 16,3 ед/г, то в мышцах скелета концентрация соответственно составляет 8,6 и 10,2 ед/г. Особенно высокой концентрации мономицин достигает в тканях почек матери и плода. Так, по сравнению с мышцами скелета в тканях почек концентрация препарата у матери больше в 45,7, а у плода— 4,8 раза.

Мономицин специфично больше накапливается в околоплодных оболочках, околоплодных жидкостях, почках и костных тканях плода. Эти органы, жидкости и ткани как бы являются своего рода резервуаром накопления и сохранения мономицина.

Как показали наши данные, концентрация мономицина в кишках плода во много раз выше и сохраняется дольше, чем у матери. Так, если в стенках тонких кишок у матери максимальная концентрация мо-

номицина (10,0 ед/г) выявляется через 2 ч и не обнаруживается через 6 ч, то в кишках плода мономицин максимальной концентрации (30,0 ед/г) достигает через 3 дня и не обнаруживается лишь на 8-й день после введения препарата. Такую резкую разницу в концентрации мономицина в стенках тонких кишок матери и кишках плода, очевидно, можно объяснить тем, что в определенный период беременности, в частности в последние дни, происходит поглощение плодом околоплодной жидкости, содержащей очень высокую концентрацию препарата. Об этом свидетельствует и большая концентрация мономицина в слизистой содержимого желудка плода (через 24 ч—53,6 ед/мл). Кроме того, нашими исследованиями и работами других авторов установлено, что мономицин вообще плохо всасывается через стенки желудочно-кишечного тракта. Известно также, что из желудочно-кишечного тракта плода жидкость всасывается в организм, а образующийся мекониум выделяется после рождения. Иначе говоря, в кишках плода за счет поглощенной околоплодной жидкости, содержащей высокую концентрацию мономицина, происходит концентрирование препарата, вследствие чего в кишках плода выявляется препарат в больших концентрациях и сохраняется значительно долгое время. Аналогичные данные были получены также при испытании другого антибиотика той же группы—неомицина.

Спустя 30 мин. мономицин был обнаружен только в тонких кишках плода. Через 1 ч в тонких кишках выявлено 4,3 ед/г, а в толстых—лишь следы. В течение 2—24 ч наблюдается приблизительное уравнивание концентрации мономицина в тонком и толстом отделах кишечника, а к 48 ч в толстом отделе кишечника препарат выявляется в 1,5—2,0 раза больше. В кишечнике плода концентрация мономицина достигает максимума на 1—3-й день исследования, затем наблюдается понижение концентрации препарата, и окончательное исчезновение его в тонких кишках происходит на 6-й, а в толстых—на 8-й день.

В течение 6 ч после введения мономицин значительно больше обнаруживается в плаценте матери, с 6 до 12 ч наблюдается уравнивание концентрации, а с 24 ч мономицина больше выявляется в плаценте плода. Кроме того, значительно высокая концентрация препарата сохраняется долгое время в плаценте плода и матке. Если мономицин не был обнаружен в плаценте матери через 3 дня после введения, то в матке не был выявлен через 4 дня, а в плаценте плода—через 8 дней. Полученные данные говорят о том, что мономицин легко переходит в плаценту плода, но обратный процесс происходит медленнее.

Интересным и важным можно считать еще тот факт, что в значительных концентрациях мономицин обнаруживается в белочной оболочке, роговице, сетчатке, стекловидном теле глаз у матери, а у плода—в костях и суставах конечностей, костях черепа, яблочке глаз, мочевом пузыре и моче (содержимом мочевого пузыря). Мочу плода исследовали не во всех опытах, а всего в четырех сроках—через 1, 5; 3, 6 и 12 ч. Этим можно объяснить, что самая высокая концентрация мономицина

в моче плода составляет лишь 14,8 ед/мл, и эту концентрацию нельзя считать пределом. По сравнению с матерью, концентрация мономицина в моче плода ничтожная, но этот факт еще раз доказывает, что почки плода в последние дни беременности функционируют полноценно.

В течение всех сроков опытов мономицин не был обнаружен у матери в хрусталике глаза, а у плода—в мозгу и печени.

Эти данные должны учесть специалисты соответствующей области медицинской службы и ветеринарные врачи при назначении мономицинотерапии беременным организмам.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступила 18/XII 1972 г.

#### Ա. Գ. ՆՈՒՐԱԶՅԱՆ

ՄՈՆՈՄԻՑԻՆԻ ԹԱՓԱՆՑՈՒՄԸ, ԲԱՇԽՈՒՄԸ ԵՎ ՊԱՀՊԱՆՈՒՄԸ ՀՂԻ  
ՀԱԳԱՐՆԵՐԻ ՈՒ ՆՐԱՆՑ ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄՈՒՄ

#### Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքը նվիրված է հղի ճագարների ու նրանց պտուղների օրգաններում, հյուսվածքներում և հեղուկներում մոնոմիցինի թափանցման, բաշխման ու պահպանման ժամկետներին և օրինաչափություններին: Պարզվել է, որ մոնոմիցինը միանվազ ներարկելիս 30 րոպեի ընթացքում թափանցում է մոր և պտղի օրգանների, հյուսվածքների ու հեղուկների մեծամասնության մեջ: Մոր օրգաններում, հյուսվածքներում և հեղուկներում մոնոմիցինի քանակը առավելագույնի է հասնում 1—2 ժամվա ընթացքում: Սրակումից 3—4 ժամ հետո մոր և պտղի օրգանների, հյուսվածքների ու հեղուկների մեծամասնության մեջ նկատվում է մոնոմիցինի խտության հավասարում: Պտղի օրգաններում, հյուսվածքներում և հեղուկներում մոնոմիցինի քանակն առավելագույնի է հասնում 4—6 ժամվա ընթացքում:

Հետազոտություններից ստացված տվյալները կարող են օգտագործվել հղի օրգանիզմներին անտիբիոտիկներով բուժում նշանակելիս:

УДК 617—089.819.6

Г. Г. ГЕЛЬШТЕЙН, Р. А. МЕЙТИНА, Л. З. КАГАН, М. Е. КЛАММЕР,  
 И. И. ЛЕПИХОВА, Э. Д. НИСНЕВИЧ

ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА  
 В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ  
 (сообщение II)

Сдвиги кривой диссоциации оксигемоглобина  
 в условиях искусственного кровообращения

Работа посвящена исследованию влияния сдвигов кривой диссоциации оксигемоглобина в обеспечении оптимального потребления кислорода организмом при искусственном кровообращении и открывает новый подход к изучению закономерностей транспорта кислорода в организме. В условиях искусственного кровообращения найден сдвиг КДО вправо и вниз в точке вены не только под влиянием температуры и рН крови, но и под влиянием еще не выявленных до конца дополнительных факторов, приводящих к сдвигу кривой не только по направлению, но и главным образом к сдвигу ее по форме.

Между парциальным напряжением кислорода и насыщенем им крови существует зависимость, графически выражающаяся в виде s-образной кривой—кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО). В лабораторных условиях для построения КДО прибегают к чрезвычайно сложной и трудоемкой методике, совершенно неприемлемой по затрате времени для нужд экспресс-диагностики.

Как же все-таки решать вопрос о сдвиге КДО?

Сравнивая величины  $pO_2$ , соответствующие величинам насыщения крови кислородом ( $HvO_2$ ), полученным с помощью аппарата Ван-Слайка или выверенного по нему оксиметра, с величинами истинного  $pO_2$ , определенными полярографически, мы обратили внимание, что последние у подавляющего большинства больных отличаются от величин  $pO_2$ , соответствующих данному насыщению по КДО у здорового человека, впрямь называемым нами «стандартным  $pO_2$ ».

В свете воззрений [4] можно было бы утверждать, что различия между величинами  $pO_2$  на стандартной кривой и полученными нами истинными  $pO_2$  соответствуют сдвигу КДО, обусловленному влиянием температуры (Т), рН и избытка оснований (ВЕ). Если величины истинного  $pO_2$  больше величин стандартного—значит, произошел сдвиг КДО вправо, так как одно и то же насыщение стало достигаться при большем  $pO_2$ . Если величины истинного  $pO_2$  меньше стандартного—произошел сдвиг влево, так как одно и то же насыщение крови кислородом стало достигаться при меньшем  $pO_2$ . При такой постановке вопроса величины истинного  $pO_2$  после внесения поправок на рН и Т должны

были бы совпадать с величинами стандартного  $pO_2$ . Тем не менее даже после внесения поправок между этими величинами сохраняется, как правило, определенное различие. Такое расхождение может быть объяснено тем, что у больных во время искусственного кровообращения (ИК) наблюдается сдвиг КДО, обусловленный не только влиянием  $T$  и  $pH$ , но и какими-то другими причинами.

По-видимому, во время перфузии, даже при самом оптимальном ее проведении, вследствие развития гипоксии в действие вступают компенсаторные механизмы, обуславливающие более адекватное потребление кислорода.

В свете всего сказанного нам кажется, что различие между стандартным  $pO_2$  и действительными величинами истинного  $pO_2$  должно оцениваться как результат общего—«итогового» сдвига КДО, обусловленного как влиянием  $T$  и  $pH$ , так и влиянием дополнительных факторов; различие же между стандартным  $pO_2$  и истинным, приведенным путем поправок к нормальным условиям—как сдвиг КДО под воздействием только дополнительных факторов. Для выяснения степени сдвига КДО под влиянием только  $pH$  и  $T$  необходимо в величину стандартного  $pO_2$  внести соответствующие поправки в зависимости от изменений  $T$ ,  $pH$  и  $BE$ .

В полном соответствии с изложенным решается вопрос о сдвиге КДО при сравнении величин  $HvO_2$ . Если  $HvO_2$  у больного оказывается ниже  $HvO_2$ , соответствующего действительным величинам истинного  $pO_2$ , значит, произошел сдвиг КДО вниз, т. е. одно и то же  $pO_2$  обуславливает более низкое насыщение. Если же  $HvO_2$  выше указанных величин—КДО сдвинута вверх, т. е. при одном и том же  $pO_2$  достигается большее насыщение крови кислородом.

Приведем пример предлагаемого нами расчета сдвига КДО. Больная Б., дефект межжелудочковой перегородки, операция в условиях нормотермической перфузии. При анализе венозной крови получены следующие данные:  $pH$ —7,23;  $BE$ —0 экв/л;  $pO_2$ —58 мм рт. ст.;  $HvO_2$ —68%.

1. Определение расположения избранной нами точки вены на стандартной кривой диссоциации. Для этого мы с помощью калькулятора газов крови (16) или номограммы (3) определяем, что  $HvO_2$ , равное 68% при  $T$  37°C,  $pH$ —7,40 и  $BE$ , равном 0, соответствует  $pO_2$ , равному 36 мм рт. ст. (точка «а»). На рис. 1, А представлены соотношения между имеющимся у больного  $HvO_2$  и  $pO_2$  в нормальных условиях (точка «А»). Данное соотношение между величиной  $HvO_2$  и  $pO_2$  и является исходной позицией—своеобразным эталоном, с которым должны производиться все последующие сравнения.

2. Определение соотношения между  $pO_2$  и  $HvO_2$  в действительных условиях, при которых  $HvO_2$ , равный 68%, достигается при  $pO_2$  не 36 мм рт. ст., а 58 мм рт. ст. Для этого на оси абсцисс отмечаем полученную нами величину  $pO_2$  (точка «в»). Из этой точки восстанавливаем перпендикуляр до пересечения со стандартной КДО (точка «В»). Опустив с места пересечения перпендикуляр на ось ординат, узнаем, что при

нормальных условиях этой величине  $pO_2$ —58 мм рт. ст. должно было соответствовать 90%  $HvO_2$ . Эту величину можно определить и по калькулятору, номограмме или любой таблице, содержащей нормальные соотношения между  $HvO_2$  и  $pO_2$ . Продлив линию, соединяющую 68%

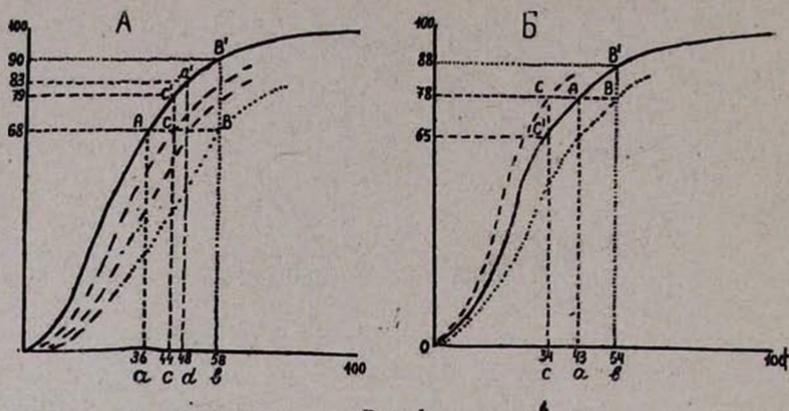


Рис. 1.

$HvO_2$  (на оси ординат) с точкой «А» до пересечения с перпендикуляром, восстановленным из точки «в», получаем точку «В». Проводя воображаемую S-образную линию от 0 до точки «В», мы можем зрительно представить, что в точке «В» произошло смещение вправо по сравнению с точкой «А» на 22 мм рт. ст.  $pO_2$  и вниз—по отношению к точке «В'» на 22%  $HvO_2$ . Данный сдвиг КДО является итоговым и отражает подлинные соотношения между  $HvO_2$  и  $pO_2$  в данный момент перфузии.

3. Для определения сдвига КДО только под влиянием рН мы с помощью калькулятора вносим поправку в величину стандартного  $pO_2$  на изменение рН и при стандартном  $pO_2$  в 36 мм рт. ст. и  $pH=7,23$  получаем новую величину, равную 44 мм рт. ст.  $pO_2$ . Отмечая ее на оси абсцисс, получаем точку «с». Восстанавливая перпендикуляр до пересечения со стандартной КДО и поступая в последующем, как и при определении итогового сдвига, определяем расположение точек «С» и «С'» и находим соответствующую величину  $HvO_2$ , равную 79%. Проводя мысленно S-образную кривую, соединяющую нулевую точку с точкой «С», видим, что и в точке «С» КДО сдвинута вправо и вниз, но только на 8 мм рт. ст. по  $pO_2$  и на 11%  $HvO_2$ . Проведенное вычисление с очевидностью свидетельствует, что сдвиг КДО в данный момент перфузии не может быть обусловлен только влиянием рН.

4. При решении вопроса о величине сдвига КДО, обусловленного другими причинами, мы исходим из следующих соображений. Величина полученного нами истинного  $pO_2$ , равная 58 мм рт. ст., является, по существу, результатом внесения в величину стандартного  $pO_2$  поправок, приводящих в комплексе к сдвигу КДО. Один из компонентов комплекса нам известен—это поправка на изменение рН. Остающаяся часть комплекса—это поправка на «дополнительный фактор». Естественно, что разделив (также с помощью калькулятора) величину истинного  $pO_2$  на поправку на изменение рН, мы и получили новую величину

$pO_2$ , являющуюся, с одной стороны, приведенной к нормальным условиям величиной истинного  $pO_2$  и, с другой — величиной стандартного  $pO_2$ , измененной в зависимости от поправки на «дополнительный фактор». При помощи калькулятора и последующего аналогичного построения мы получаем точки «д», «Д» и «Д'» и находим величину  $pO_2$ , равную 48 мм рт. ст.  $pO_2$  и  $HbO_2$ , равную 83%. Легко убедиться, что и в точке «Д» КДО смещена вправо и вниз, но не на 22 мм рт. ст.  $pO_2$ , а на 12 мм и не на 22%  $HbO_2$ , а на 15%.

Таким образом, мы выявили, что под влиянием только рН точка «А» сдвинулась бы вправо только на 8 мм рт. ст., под влиянием дополнительных причин — на 12 мм рт. ст., что и привело к общему — «итоговому» сдвигу КДО на 22 мм рт. ст.

Общее представление о характере сдвигов КДО под влиянием отдельных факторов и комплекса их дано на рис. 1.

Необходимо указать, что благодаря одновременному влиянию рН и других причин величины изменений стандартного  $pO_2$  под влиянием каждой из поправок следует не суммировать, а исходить из тех соображений, что одна из указанных поправок должна вноситься в величину стандартного  $pO_2$ , а другая в величину стандартного  $pO_2$ , уже изменившегося под влиянием первой поправки. И действительно, если величина  $pO_2$  в точке «с» равна  $36 \times X$ , где 36 — величина стандартного  $pO_2$ , а  $X$  — поправка на изменение рН, то  $X$  будет равен  $\frac{44}{36}$ ; если величина  $pO_2$  в точке «д» равняется  $36 \times Y$ ,

где  $Y$  — поправка на другие причины, то  $Y$  будет равен  $\frac{48}{36}$ . При этом величина  $pO_2$  в результате итогового сдвига будет равна произведению величины стандартного  $pO_2$  на соответствующие факторы ( $X$ ,  $Y$ ). Элементарное преобразование показывает, что

$$36 \times \frac{44}{36} \times \frac{48}{36} = \frac{44 \times 48}{36} = 58 \text{ мм рт. ст.}$$

Наиболее характерным для условий искусственного кровообращения является сдвиг КДО вправо и вниз в т. н. «точке вены» (в 80—85% случаев).

В последнее время появился ряд сообщений о существенном влиянии на сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина изменений в концентрации 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ) [1, 2, 4, 6, 8, 9, 10, 13] и в меньшей степени аденозинтрифосфорной (АТФ) и аденозиндифосфорной (АДФ) кислот [5, 7]. Интересным является то, что действие указанных веществ, согласно этим сообщениям, становится наиболее выраженным в условиях гипоксии.

Раздельное определение степени сдвига КДО под влиянием различных факторов не является самоцелью. Изменения КДО под влиянием рН, Т и ВЕ, являясь пропорциональными, отражают главным образом сдвиг ее по направлению. Изменения же, возникающие под влиянием 2,3-ДФГ или других факторов, приводят к дополнительным

изменениям и по форме. Можно при этом предположить, что между сдвигом по форме и степенью гипоксии имеется прямая зависимость. Если исходить из общеизвестных представлений, что резкий сдвиг КДО вправо является атрибутом нарастающей сердечной недостаточности, то раздельное определение факторов, под влиянием которых произошел этот сдвиг, приобретает еще большее значение, особенно при динамическом наблюдении.

В работах некоторых авторов [9, 10] было показано наличие точного взаимоотношения между отдачей кислорода гемоглобином и величиной 2,3-ДФГ. При этом сдвиг КДО в точке  $P_{50}$  (соответствующей 50%  $HbO_2$ ) на 1 мм рт. ст. в любом направлении пропорционален изменению в концентрации 2,3-ДФГ на 420 м $\mu$  моль/мл эритроцитов ( $r = 0,97$ ;  $p < 0,001$ ).

К сожалению, до сих пор в литературе мы не нашли поправочных коэффициентов на изменения органических фосфатов, влияющих на сдвиг КДО, аналогичных тем, которые были предложены для Т, рН и ВЕ. Нет и экспресс-методик определения концентрации 2,3-ДФГ в клинических условиях.

Однако уже сегодня мы можем выяснить степень их влияния на величину  $pO_2$  в каждом отдельном случае. При этом расчет величины поправки на влияние дополнительных факторов производится нами из следующих соображений. Величина истинного  $pO_2$ , как известно, равна величине стандартного  $pO_2$ , умноженного на коэффициенты, сущностью которых является внесение поправок на влияние рН и других известных и неизвестных факторов. Исходя из этого, при наличии сдвига КДО в той или иной точке в условиях нормальной температуры величину истинного  $pO_2$  мы можем представить как произведение величины стандартного  $pO_2$  на поправочные коэффициенты для рН и дополнительных факторов, т. е.  $pO_2 \text{ ист.} = pO_2 \text{ станд.} \times \Phi. \text{ рН} \times \Phi. X$ , где  $pO_2 \text{ ист.}$ — $pO_2$  при данных условиях;  $pO_2 \text{ станд.}$ — $pO_2$ , соответствующее насыщению крови по стандартной КДО;  $\Phi. \text{ рН}$ —поправочный коэффициент для рН;  $\Phi. X$ —поправочный коэффициент для дополнительных факторов. Путем преобразования получаем

$$\frac{pO_2 \text{ ист.}}{\Phi. \text{ рН}} = \frac{pO_2 \text{ станд.} \times \Phi. \text{ рН} \times \Phi. X}{\Phi. \text{ рН}}; \quad \frac{pO_2 \text{ ист.}}{\Phi. \text{ рН}} = pO_2 \text{ станд.} \times \Phi. X;$$

отсюда  $\Phi. X = \frac{pO_2 \text{ ист.}}{\Phi. \text{ рН}} : pO_2 \text{ станд.}$ , где  $\frac{pO_2 \text{ ист.}}{\Phi. \text{ рН}}$  соответствует величине истинного  $pO_2$ , приведенного к нормальным условиям.

Следовательно,  $\Phi. X$  равен величине истинного  $pO_2$ , приведенного к нормальным условиям, деленной на величину стандартного  $pO_2$ .

Как показали наши предварительные данные, величина коэффициента для дополнительных факторов, как правило, больше единицы и в большинстве случаев превышает величину его для рН и Т.

По нашим представлениям сдвиг КДО в точке артерии и в точке вены имеет различный физиологический смысл. Наиболее оптимальным

является сдвиг влево и вверх в точке артерии и вправо и вниз в точке вены. В этом случае достигается максимальное насыщение крови кислородом (в легких или в оксигенаторе) и максимальная отдача кислорода тканям. Физиологически нецелесообразным представляется сдвиг вправо и вниз в точке артерии и влево и вверх в венозной точке. В этом случае ограничивается как насыщение крови кислородом в легких, так и отдача его тканям. В условиях гипероксии, может быть, и этот вариант имеет определенное компенсаторное значение; при гипоксии он способствует ее углублению.

Сопоставление сдвигов КДО в точке артерии и в точке вены приобретает особо важное значение при изучении взаимосвязей между характером сдвига и величиной АВР, отражающей потребление кислорода тканями.

В этом отношении решающим является анализ сдвига КДО не по  $pO_2$ , а по  $HvO_2$ . Обусловлено это тем, что вследствие S-образной формы КДО сдвиг по насыщению дает прямое впечатление о величине АВР на любом участке кривой, в то время как сдвиг по  $pO_2$  по-разному влияет на величину АВР на различных ее участках. Так например, сдвиг по  $pO_2$  с 80 до 90 мм рт. ст. соответствует разнице всего в 1%  $HvO_2$ , а сдвиг с 30 до 40 мм рт. ст.  $pO_2$ —в 17%  $HvO_2$ . Кроме того, в условиях перфузии при искусственной подаче кислорода в оксигенатор под высоким давлением определение степени сдвига кривой диссоциации по  $pO_2$  в точке артерии крайне затруднено.

При сопоставлении сдвигов кривой диссоциации по  $HvO_2$  с величиной АВР становится очевидным, что увеличению ее способствует сдвиг вверх в точке артерии и вниз в точке вены. Это исходное положение является только канвой, на фоне которой следует рассматривать самые разнообразные сочетания сдвигов КДО в точках артерии и вены. Основных таких вариантов или сочетаний имеется девять (рис. 2).

Легко понять, что второй, третий и шестой варианты способствуют увеличению АВР и в соответствии с этим увеличению отдаче кислорода тканям. Четвертый, седьмой и восьмой варианты способствуют уменьшению АВР и соответственно меньшей отдаче  $O_2$  тканям. Более сложное решение вопроса при однонаправленном сдвиге (1, 5 и 9 варианты). Каждый из них, в свою очередь, подразделяется на три варианта. Так, если при первом варианте сдвиг вверх в точке артерии больше сдвига вверх в точке вены, то АВР увеличивается. Если этот сдвиг равный—АВР не изменяется; если же сдвиг вверх в точке вены больше сдвига вверх в точке артерии—АВР уменьшается. При девятом варианте возникают противоположные соотношения: если сдвиг в артерии больше чем в вене—АВР уменьшается; если меньше—увеличивается. При равном сдвиге, как и при первом варианте, АВР не изменяется. Несколько особняком стоит пятый вариант, при котором нет сдвига КДО ни в точке артерии, ни в точке вены. Теоретически можно предположить, что и при этом варианте АВР может увеличиваться, уменьшаться или оставаться неизменной. Мы в своей практике этого не наблюдали.

№№ вариантов	Характеристика сдвига	
	точка артерии	точка вены
1	вверх	вверх
2	вверх	нет сдвига
3	вверх	вниз
4	нет сдвига	вверх
5	нет сдвига	нет сдвига
6	нет сдвига	вниз
7	вниз	вверх
8	вниз	нет сдвига
9	вниз	вниз

Рис. 2.

Таким образом, можно различать 15 вариантов сочетаний сдвигов КДО в точке артерии и точке вены.

Мы считаем наиболее целесообразным сдвиг вверх в артерии и вниз в вене отмечать знаком +, а сдвиг вниз в артерии и вверх в вене — знаком —. При таком подходе алгебраическая сумма полученных величин не только позволяет выявить влияние того или иного варианта на величину АВР, но и его степень.

Проведенные нами наблюдения показали, что в условиях ИК решающим и определяющим является сдвиг вправо в точке вены. По своей величине этот сдвиг перекрывает очень незначительный сдвиг вправо в точке артерии, что и приводит к увеличению АВР.

В дальнейших своих исследованиях мы считаем необходимым раздельное сопоставление сдвигов КДО в точке артерии и вены не только по итоговому сдвигу, но и по сдвигу под влиянием рН и Т и под влиянием 2,3-ДФГ, АТФ и АДФ и других факторов. Это позволит выявить истинную роль каждого из компонентов в увеличении или снижении потребления кислорода.

Получив возможность оценки сдвига КДО, мы, естественно, постарались выяснить, а как же влияет на него появление декомпенсированного дыхательного алкалоза или метаболического ацидоза.

При декомпенсированном дыхательном алкалозе нами в 88% случаев был обнаружен сдвиг КДО не влево, а вправо. При декомпенсированном метаболическом и дыхательном ацидозе сдвиг вправо наступал практически во всех без исключения случаях.

Чем же объяснить такую направленность сдвига КДО?

Мы не имеем основания отрицать роль дыхательного алкалоза в возникновении сдвига КДО влево у практически здорового человека или при исследованиях крови *in vitro*.

В условиях же перфузии, даже при самом адекватном ее проведении, роль факторов, компенсирующих почти неминуемо возникающую гипоксию тканей, столь велика, что обусловленный под их влиянием сдвиг КДО вправо, как правило, превышает сдвиг влево под влиянием дыхательного алкалоза и в связи с этим вызывает итоговый сдвиг вправо.

Приводим для иллюстрации схему сдвига КДО у больного, у которого в ходе перфузии наблюдался декомпенсированный дыхательный алкалоз. Больная К. Недостаточность аортального клапана. Операция в условиях нормотермической перфузии. Насыщение венозной крови кислородом 78% НвО<sub>2</sub>, рН—7,61, ВЕ+3,0, рСО<sub>2</sub>—26 мм рт. ст. Истинное рО<sub>2</sub> равно 54 мм рт. ст., стандартное—43 мм рт. ст. Стандартное рО<sub>2</sub> с поправкой на рН 7,61 соответствует 34 мм рт. ст. рО<sub>2</sub>. Как видно из приведенной схемы (рис. 1, Б), сдвиг КДО влево, соответственно точке вены, под влиянием дыхательного алкалоза был равен 9 мм рт. ст., а итоговый сдвиг—11 мм рт. ст. вправо.

Тем не менее, мы не считаем возможным игнорировать влияние компенсированного дыхательного алкалоза на сдвиг КДО. В ряде случаев в зависимости от состояния больного и характера итогового сдвига его необходимо корректировать или изменением режима работы аппарата ИК, или режима вентиляции. При этом мы исходим из положения, что декомпенсированный алкалоз не столько вызывает сдвиг КДО влево, сколько может препятствовать необходимому для адекватного потребления О<sub>2</sub> сдвигу КДО вправо.

При оценке роли сдвигов КДО в обеспечении оптимального потребления кислорода следует придавать значение величинам истинного рО<sub>2</sub> венозной крови. Мы только в единичных случаях наблюдали его падение ниже 35 мм рт. ст. Однако обращаем самое серьезное внимание на это обстоятельство, так как даже повышенная утилизация О<sub>2</sub> тканями при низком парциальном давлении может, тем не менее, обуславливать скрытую тяжелую гипоксию тканей.

Таким образом, для характеристики снабжения организма больного кислородом в условиях искусственного кровообращения чрезвычайно важное значение приобретает изучение истинного положения КДО. Выявленный нами преимущественный сдвиг КДО вправо в точке вены способствует оптимальному обеспечению тканей кислородом.

Գ. Գ. Գելշտեյն, Ռ. Ա. Մեյտինա, Լ. Զ. ԿԱԳԱՆ, Մ. Ե. ԿԼԱՄՄԵՐ, Ի. Ի. ԼԵՊԻՆՈՎԱ,  
Է. Գ. ՆԻՍՆԵԼԻՉ

**ԹԹՎԱՄԵՆԻ ՏՐԱՆՍՊՈՐՏԸ ԵՎ ՕՔՍԻԶԵՄՈԳԼՈՐԻՆԻ ԴԻՍՈՑԻԱՑԻԱՑԻ  
ԿՈՐԱԳԾԻ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ  
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

**Ա մ փ ն փ ու մ**

Աշխատանքը նվիրված է արհեստական արյան շրջանառության ժամանակ թթվածնի օպտիմալ օբտադործման ապահովման գործում օքսիհեմոգլոբինի դիսոցիացիայի կորագծի տեղաշարժերի ազդեցության հետազոտմանը, որը հնարավորություն է տալիս նոր ձևով մոտենալ օրգանիզմում թթվածնի տրանսպորտի օրինաչափությունների ուսումնասիրմանը: Արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում դիտվել է ՕԴԿ-ի տեղաշարժ դեպի աջ ու ներքև ոչ միայն ջերմաստիճանի և արյան ՌՆ-ի, այլև դեռևս մինչև վերջ չհասնաբերված այլ լրացուցիչ գործոնների հաղեցության տակ, որոնք փոխում են կորագծի ուղղությունը և հատկապես ձևը: Այդ գործոնների ուսումնասիրությունն ունի խոշոր գործնական նշանակություն պերֆուզիայի և հետվիրահատական շրջաններում հիպօքսիայի առաջացման հայտնաբերման համար:

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Розенберг Г. Я., Андреев В. П., Дмитриев М. Г. Материалы II Всесоюзной конференции: «Современные проблемы биохимии дыхания». Иваново, 1971.
2. Черняк Н. Б. Там же.
3. Astrup P., Engel K., Severinghaus Y. W. and Munson E. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1965, 17, 517.
4. Astrup P., Garby L., de Verdler C. H. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1969, 23, 171.
5. Benesch R. and Benesch R. S. Biochem. biophys. Res. Commun., 1967, 26, 162.
6. Benesch R., Benesch R. S. a. Chi Ing. In Proc. nat. acad. Sci., 1968, 59, 526.
7. Chanutln A. a. Curnish R. Arch. Biochem. Biophys., 1967, 121, 97.
8. Luls R. M., Oel Guercio M. D. Problems of Onygen Transport in Postoperative Period, 1971 (in press).
9. Miller L. D., Oski F. A., Diaco S. F., Sugerman H. S., Gottlieb A. S., Davidson D. Surgery, 1970, 681, 187.
10. Miller W. W., Daltvaria Papadopolos M., Miller L., Oskis F. A. J. A. M. A., 1970, 211, 11, 1824.
11. Mulhausen R., Astrup P. a. Mellemgaard K. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, 22, 103.
12. Mulhausen R., Astrup P. a. Kfeldsen K. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1967, 19, 291.
13. Rörth M. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, 22, 208.
14. Schröfer W. a. Winter P. Klin. Wochenschr., 1967, 45, 255.
15. Severinghaus J. W. J. Appl. Physiol., 1958, 12, 485.
16. Severinghaus J. W. J. Appl. Physiol., 1966, 21, 33.

УДК 616.13—002

И. Х. ГЕВОРКЯН

## Ք СПОРНЫМ ВОПРОСАМ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ЭНДАРТЕРИИТА\*

Облитерирующий эндартериит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим в результате длительного воздействия на организм различных факторов внешней и внутренней среды.

Автор считает, что в основе патогенеза облитерирующего эндартериита лежит многозвеньевой нервный процесс, обусловленный первичным перераздражением и вторичной дисфункцией симпатической нервной системы.

Клинические наблюдения, биохимические, физико-химические, морфологические, вазографические и др. исследования дали основание утверждать, что возникающие в результате перераздражения симпатической нервной системы в тканях конечности ишемия и гипоксия служат только пусковыми факторами. В дальнейшем течение и исход заболевания при наличии уже коллатерального кровообращения зависит от состояния обменных процессов в большой конечности и трофической функции нервной системы.

Многие вопросы этиологии и патогенеза облитерирующего эндартериита продолжают по сей день оставаться неясными и спорными. Этому обстоятельству в значительной степени способствовало отсутствие дифференцированного подхода к изучению облитерирующих заболеваний артерии и трактовка их как единого патологического процесса, чаще всего называемого облитерирующим эндартериитом. В настоящее время в нашей стране большинство авторов среди облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей различают: облитерирующий эндартериит, облитерирующий атеросклероз и облитерирующий тромбангиит, имеющие свою этиологию, патогенез, симптоматиологию, методы распознавания и лечения, из которых наиболее спорными продолжают оставаться этиология и патогенез облитерирующего эндартериита.

Располагая большим материалом как клинических наблюдений, так и разнообразными исследованиями, мы, как и ряд других авторов, пришли к заключению, что облитерирующий эндартериит является полиэтиологическим заболеванием. Многочисленные причины, приводящие к возникновению этого страдания, могут быть обобщены в две группы—экзогенные и эндогенные этиологические факторы.

Среди разнообразных экзогенных причин большое значение придается фактору холода (отморожение, ознобление, переохлаждение; табл. 1), хронической интоксикации никотином, травме, сопровождающейся длительное время чувством боли, инфекции и другим факторам.

Что касается этиологических факторов облитерирующего эндарте-

\* Доложено на Республиканском хирургическом обществе. 3/IV 1973 г., г. Ереван.

Таблица 1

Частота фактора холода в анамнезе больных облитерирующим эндартериитом  
(по данным советских авторов)

Автор	Частота, %	Автор	Частота, %
Майзель А. Б.	45,0	Буюклян А. А.	68,0
Пшеничников В. И.	47,5	Першин А. Г.	75,0
Брусенцова В. А.		Розовский Н. Б.	75,0
Журавлева К. Я.	51,0	Андреев С. А.	82,0
Бегельман А. А.	54,6	Арсланов М. Д.	84,9
Ирхо Г. Е.	55,0	Малкпель М. Г.	86,0
Збыковская Л. А.	60,0	Караванов Г. Г.	87,0
Иофе М. С.	60,0	Геворкян И. Х.	46,0

риита эндогенного происхождения, то среди них наиболее важное значение придается длительным психическим травмам, сопровождающимся глубокими эмоциональными переживаниями, нервному стрессу, контузиям и травмам головного мозга, различным заболеваниям центральной и периферической нервной системы.

Действие экзогенных и эндогенных факторов на организм человека происходит как в изолированном, так и в сочетанном виде. Более вероятно, что в этиологии облитерирующего эндартериита играет роль одновременное действие ряда факторов, которые, суммируясь и дополняя друг друга, приводят к возникновению тех сложных нервно-сосудистых реакций, гуморальных и морфологических сдвигов, которые характеризуют это заболевание.

В настоящее время в нашей стране общепризнанной является неврогенная теория происхождения облитерирующего эндартериита. Согласно этой теории, в патогенезе последнего лежит сложный взаимобусловливающий многозвеньевой нервный процесс, приводящий к многочисленным и разнообразным изменениям в организме больных. Эти изменения в начальной стадии заболевания носят характер функциональных расстройств, а в дальнейшем завершаются рядом морфологических изменений, вплоть до гангрены конечности. Общепризнанной является концепция о ведущей роли в патогенезе облитерирующего эндартериита ишемии и гипоксии тканей пораженной патологическим процессом конечности, обусловленных притоком недостаточного количества крови. По этому поводу И. П. Шаповалов [21] пишет: «В поисках новых путей хирургической помощи при самопроизвольной гангрене ясной представлялась одна мысль: какова бы ни была этиология этой болезни, каков бы ни был ее патогенез, непосредственной причиной омертвления конечности является недостаточный приток крови к тканям».

Клинические наблюдения, проведенные почти у 1500 больных, и разнообразные исследования (ангиографические, биохимические, физико-химические, морфологические и др.) дали нам основание пересмотреть существующее в литературе мнение о патогенезе облитерирующего эндартериита. Если в начальной стадии заболевания ишемия и гипоксия тканей, обусловленные нарушением кровотока в сосудах конечности, действительно имеют большое значение в возникновении патологичес-

кого процесса, то в дальнейшем эти факторы уже не играют ведущей роли. Позднее возникают более сложные качественные сдвиги в тканях больной конечности, связанные с нарушениями обменных процессов. К такому заключению мы пришли на основании следующих данных.

1. При оперативных вмешательствах на конечностях больных, страдающих облитерирующим эндартериитом, в частности при ампутациях и некрэктомиях, поражает обильное кровотечение из раны, говорящее о хорошем кровоснабжении конечности, тогда как последняя подвергается омертвлению.

2. Несмотря на нормальные показатели состояния кровообращения в больной конечности по результатам различных исследований (окраска кожи, капилляроскопия, кожная термометрия, скорость кровотока, реовазография и др.), течение облитерирующего эндартериита у многих больных прогрессивно ухудшается, и лечение заканчивается ампутацией конечности. Между тем и ангиография, выполненная как до операции, так и в ампутированной конечности, в большинстве случаев показывала у этих больных хорошо выраженную коллатеральную сеть, которая во много раз превышает просвет облитерированных магистральных сосудов (рис. 1).

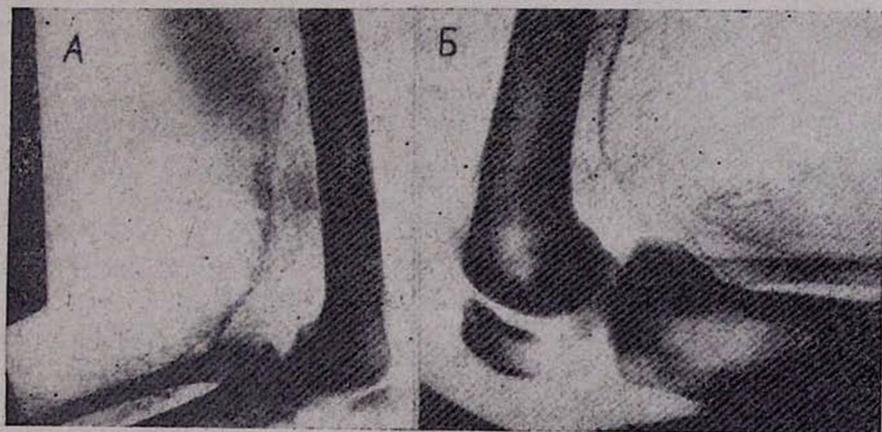


Рис. 1. А. Хорошо развитое коллатеральное кровообращение при облитерации магистральных артерий левой ноги. Б. Развитие коллатерального кровообращения при облитерации подколенной артерии.

3. Изучение газов крови, взятой из артерии и вены больной конечности и для контроля из пальцев руки, как оксигемометром, так и по Ван-Слайку показало, что при облитерирующем эндартериите имеет место выраженное нарушение обмена газов в крови больной конечности. У многих больных это нарушение выражается перенасыщением артериальной или венозной крови кислородом, увеличением или уменьшением содержания углекислоты, изменением показателей артерио-венозной разницы, емкости кислорода, коэффициента его недонасыщения и использования. У отдельных больных наблюдается умеренная гипоксия в артериальной и резкая в венозной крови, иногда наоборот.

С целью иллюстрации приводим результаты оксигеметрии у больного Ш., 39 лет, ист. бол. № 117.

Содержание кислорода в артериальной крови = 92%, 15,6 об.%, (норма = 94—98%, 18—19 об. %); содержание кислорода в венозной крови = 70%, 11,9 об. % (норма = 60—70%, 12—14 об. %); содержание гемоглобина = 14,4 г, 86,4%; емкость кислорода = 17,0 об. %, (норма = 20—21 об. %); артерио-венозная разница = 3,7 об. % (норма = 5—6 об. %); коэффициент использования кислорода = 0,2 об. % (норма = 0,33—0,35 об. %); коэффициент недонасыщения артериальной крови кислородом = 3,25 об. % (норма = 1,0 об. %); констанца Гюфнера 1,63 об. %.

Заключение: отмечается небольшая артериальная гипоксия при нормальном содержании кислорода в венозной крови, снижение артерио-венозной разницы и коэффициента использования кислорода и увеличение констанца Гюфнера.

4. Изучение состояния окислительно-восстановительных процессов в больной конечности у лиц, страдающих облитерирующим эндартериитом, путем исследования показателей каталазы и глутатиона крови [3] также выявило закономерные изменения, а именно заметное угнетение окислительно-восстановительных процессов. Так, если каталазное число в норме колеблется в пределах 12—22 мг, а индекс каталазы — 5,4—6,8, то у наших больных эти показатели колебались в пределах 9,3—22 мг, 3—4 соответственно.

Результаты исследования глутатиона выявили следующие данные: колебание количества общего глутатиона в пределах 28—70 мг% (норма 35—51), восстановленного — 28—55 (норма 25—41) и окисленного — 1,5—24 мг% (норма 3—11).

5. Проведенные в нашей клинике многочисленные исследования показали, что у больных облитерирующим эндартериитом как в капиллярной, так и в венозной и артериальной крови количество сахара находится в пределах нормы. Однако проверка состояния артерио-венозного соотношения в содержании сахара в крови больной конечности тех же больных выявила весьма интересные и совершенно другие данные. Если у здоровых людей содержание сахара в артериальной крови нижних конечностей больше венозной на 10—20 мг%, а в капиллярной на 3—8 мг% [20 и др.], то у подавляющего большинства больных, страдающих облитерирующим эндартериитом, имеет место обратная картина, а именно уменьшение содержания сахара в артериальной и увеличение в венозной крови больной конечности. Такое нарушение артерио-венозного соотношения в содержании сахара в сосудах больной конечности почти как закономерное явление наблюдается у больных с II—IV стадиями клинического течения заболевания. Проведенные контрольные исследования показали, что такого нарушения состояния артерио-венозного соотношения в содержании сахара при других облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей, как правило, не встречается. Это обстоятельство дало нам право указанное исследование применять с целью распознавания и дифференциальной диагностики облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей.

С другой стороны, исследования Р. А. Асланян [3] показали, что если в крови, взятой из локтевой вены больных облитерирующим эндартериитом, количество сахара в среднем составило 86 мг%, то в крови,

взятой из бедренной вены больной конечности тех же лиц, содержание сахара в среднем достигало 104 мг%.

Как известно, глюкоза является одним из основных энергетических источников организма. Нарушение артерио-венозного соотношения в содержании этого источника, рост его количества в венозной крови говорит о том, что ткани больной конечности при облитерирующем эндартериите не используют глюкозу для своей жизнедеятельности в достаточной степени.

6. Проведенные исследования у нескольких сот больных облитерирующим эндартериитом показали, что при этом заболевании весьма часто наблюдается повышение вязкости артериальной крови больной конечности [3, 15]. Если в норме показатель вязкости артериальной крови в среднем равен 4, то у отдельных больных с этой патологией он достигал 9. Результаты этих исследований, подтвержденные многочисленными клиническими наблюдениями, показали, что высокие цифры вязкости артериальной крови являются весьма грозным признаком, говорящим о тяжести заболевания и плохом его прогнозе. Если учесть, что вязкость крови отражает происходящие в ней сложные физико-химические и биохимические процессы, то нужно согласиться, что высокие показатели вязкости артериальной крови больной конечности говорят о тех значительных нарушениях обменных процессов, которые имеют место у лиц, страдающих облитерирующим эндартериитом.

7. Интересные данные были получены в нашей клинике в отношении объема и диаметра эритроцитов. Из литературы известно, что при облитерирующем эндартериите эритроциты не подвергаются каким-либо существенным количественным и качественным изменениям. Исследования сотрудницы нашей клиники Э. Б. Бабаян [4] показали, что объемный процент эритроцитов и их средний объем у больных с этой патологией колеблется в более широких пределах, чем у здоровых людей. Так, если в норме объемный процент эритроцитов колеблется в пределах 44—48, а их средний объем—88—100, то у больных облитерирующим эндартериитом эти показатели соответственно колеблются в пределах 35—38 и 78—160. Что же касается диаметра эритроцитов артериальной и венозной крови, взятой из магистральных сосудов больной конечности, то существующая в норме разница при облитерирующем эндартериите бывает сглажена и нередко диаметр эритроцитов артериальной крови преобладает над диаметром эритроцитов венозной крови.

Результаты исследований еще раз подтверждают наше мнение, что при этом заболевании возникают весьма сложные нарушения обмена веществ, приводящие к сглаживанию существующей в норме разницы между физико-химическими и биохимическими показателями артериальной и венозной крови больной конечности. В результате этих сдвигов и возникают указанные качественные изменения со стороны объемного процента, среднего объема и диаметра эритроцитов.

Известно также, что многие больные облитерирующим эндартериитом живут и работают, не имея пульса на всех магистральных сосудах больной конечности, видимо, только за счет коллатерального кровообращения в больной конечности.

Таким образом, результаты вышеприведенных исследований и многочисленных клинических наблюдений дают основание прийти к заключению, что дистрофические расстройства и омертвление конечности, возникающие у больных с облитерирующим эндартериитом, обусловлены не уменьшением притока крови к тканям, а весьма сложными нарушениями в процессах обмена веществ. У больных с этой патологией в зависимости от стадии клинического течения заболевания в больной конечности возникают расстройства в процессах ассимиляции и диссимиляции, выраженные в различной степени. Эти расстройства приводят к нарушению существующего в норме артерио-венозного равновесия в содержании газов и различных веществ в крови больной конечности и к их неравномерному распределению. Создается такое положение, когда ткани «плавают» в избытке необходимых для их жизнедеятельности энергетических источников, но лишаются способности ассимилировать их и постепенно погибают.

Основываясь на учении Л. А. Орбели и его школы об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, мы пришли к заключению, что потеря тканями способности ассимилировать у больных облитерирующим эндартериитом связана с нарушениями трофической функции этой системы.

Все сказанное дает основание следующим образом трактовать патогенез облитерирующего эндартериита. Под действием некоторых экзогенных и эндогенных факторов наступает раздражение различных звеньев симпатической нервной системы, что проявляется разными функциональными сдвигами и прежде всего спазмом кровеносных сосудов. Длительное воздействие факторов внешней и внутренней среды приводит к длительному сосудистому спазму, в частности *vasa vasorum*, к ишемии и гипоксии тканей больной конечности. Возникающие боли, в особенности во время ходьбы, становятся новым фактором раздражения симпатической нервной системы и новой причиной усиления существующего спазма сосудов. В итоге длительной ишемии и гипоксии развиваются морфологические изменения дистрофического порядка в стенке кровеносных сосудов, рецепторах, симпатических волокнах и ганглиях. Все сказанное постепенно приводит к дисфункции симпатической нервной системы. Возникшее в дальнейшем коллатеральное кровообращение и ликвидация ишемии и гипоксии тканей часто не оказывают уже положительного воздействия на трофику тканей, и наступает стадия нарушения обменных процессов, усиление дистрофических расстройств и омертвление конечности. Естественно, что по ходу развития облитерирующего эндартериита, который является длительным динамическим процессом, возникает ряд функциональных расстройств со стороны центральной нервной системы, эндокринной и гуморальной систем

организма, которые в свою очередь способствуют и усугубляют развитие этого сложного и тяжелого заболевания.

Итак, последовательность развития патофизиологических процессов при облитерирующем эндартериите можно представить следующим образом.

Воздействие экзогенных и эндогенных факторов раздражения—перераздражение симпатической нервной системы—спазм кровеносных сосудов—нарушение кровотока—ишемия—гипоксия—болевые ощущения—перемежающаяся хромота. Дальнейшее перераздражение симпатической нервной системы—длительный спазм—усиление ишемии—гипоксии. Возникновение морфологических изменений в сосудах и нервах (ишемический неврит, дистрофия сосудистой стенки, тромбоз, облитерация и др.), дисфункция симпатической нервной системы—нарушения обменных процессов—возникновение дистрофических расстройств—омертвление конечности.

Обобщая результаты наших исследований и большого числа клинических наблюдений, мы приходим к заключению, что в основе облитерирующего эндартериита лежит закономерный процесс—прогрессивно развивающаяся дистрофия. Последняя, как правило, констатируется во всех тканях пораженной патологическим процессом конечности, начиная от кожи и кончая костной тканью. Все сказанное позволяет нам назвать это заболевание облитерирующей ангиотрофодистрофией конечностей. Такое наименование полнее отражает сущность этой патологии и дает возможность показать, что она обусловлена нарушением трофики и возникновением дистрофических процессов, завершающихся облитерацией сосудов.

### В ы в о д ы

1. Облитерирующий эндартериит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим в результате длительного воздействия на организм различных факторов внешней и внутренней среды.

2. В патогенезе облитерирующего эндартериита лежит многозвеньевой нервный процесс, обусловленный первичным перераздражением и вторичной дисфункцией симпатической нервной системы.

3. Возникающие в результате перераздражения симпатической нервной системы ишемия и гипоксия служат пусковыми факторами заболевания, дальнейшее течение и исход которого при наличии уже коллатерального кровообращения зависят от состояния обменных процессов в больной конечности и трофической функции нервной системы.

4. Патогенетическая сущность и морфологические особенности облитерирующего эндартериита дают основание назвать это заболевание облитерирующей ангиотрофодистрофией конечностей.

Ի. Ք. Գեվորգյան

## ԽՅԱՆՈՂ ԷՆԴԱՐՏԵՐԻՏԻ ԷԹԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՎԻՃԵԼԻ ՀԱՐՑԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խցանող էնդարտերիտով տառապող մոտ 1500 հիվանդների կլինիկական դիտարկումները, զանազան բիոքիմիական, ֆիզիկա-քիմիական, մորֆոլոգիական, վազոզրաֆիական և այլ հետազոտությունների արդյունքները թույլ են տալիս վերանայել գրականության մեջ եղած տեսակետները այս հիվանդության էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի վերաբերյալ և առաջադրել մեր սեփական տեսակետը, ըստ որի խցանող էնդարտերիտը հանդիսանում է բազմաէթիոլոգիկ հիվանդություն: Նրա զարգացմանը նպաստում է զանազան արտաքին ու ներքին գործոնների երկարատև ազդեցությունը մարդու օրգանիզմի վրա: Արտաքին գործոններից են ցուրտը, խրոնիկ թունավորումը (հատկապես նիկոտինով), վնասվածքները և այլ ազդեցություններ: Ներքին գործոններից կարևոր դեր են խաղում երկարատև հոգեկան ապրումները, ներվալյան վիճակը և այլն:

Ինչ վերաբերում է խցանող էնդարտերիտի պաթոգենեզին, ապա հեղինակի և նրա կոլեկտիվի կողմից կատարված հետազոտությունները խոսում են այն մասին, որ այդ հիվանդության հիմքում ընկած են սիմպատիկ նյարդային համակարգի առաջնային գերզրգուցումը և հետագա դիսֆունկցիան, որի հետևանքով խախտվում է չյուսվածքների տրոֆիկան: Ստեղծվում է այնպիսի վիճակ, երբ հիվանդ ծայրանդամի չյուսվածքները կորցնում են այնտեղ գտնվող նյութերը, ինչպես և թթվածինը ասիմիլյացիայի ենթարկելու ունակությունը: Նյութափոխանակման խանգարման հետևանքով աստիճանաբար առաջանում են դիստրոֆիկ փոփոխություններ, որոնք կարող են վերջանալ ծայրանդամի զանգրենայով:

Նշենիով խցանող էնդարտերիտի պաթոգենետիկական ու մորֆոլոգիական էությունից, հեղինակը նպատակահարմար է գտնում այդ հիվանդությունն անվանել խցանող անդիտորոֆոդիատրոֆիա:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С. А. Хирургия, 1953, 3, стр. 52.
2. Арсланов М. Д. Труды Семипалатинского мед. ин-та, 1966, 4, стр. 291.
3. Асланян Р. А. Новый хир. архив, 1960, 4, стр. 81.
4. Бабаян Э. Б. Труды Ереванского мед. ин-та, 1960, XI, стр. 331.
5. Бегельман А. А. Сб. научн. работ Ленингр. ин-та перелив. крови, в. X. Л., 1960, стр. 90.
6. Буюклян А. А. Дисс. докт. Соч., 1971.
7. Геворкян И. Х. Труды Ереванского мед. ин-та, 1959, в. X, стр. 213.
8. Журавлева К. Я. Труды Архангельского мед. ин-та, 1950, 11, стр. 78.
9. Збыковская Л. А. Канд. дисс. Свердловск, 1956.
10. Иофе М. С. Канд. дисс. Свердловск, 1954.
11. Ирхо Г. Е. Сб. научн. тр. Красноярского мед. ин-та, 1951, 2, стр. 111.

12. *Караванов Г. Г.* В кн.: В. Н. Шамов. Киев, 1949, стр. 18.
13. *Майзель А. Б.* Спонтанная гангрена. Ростов, 1959.
14. *Малкиель М. Г.* Дисс. канд. Рига, 1964.
15. *Мартикян Э. С.* Труды Ереванского мед. ин-та. в. 7, 1953, стр. 161.
16. *Орбели Л. А.* Физиологический журнал СССР, 1932, 15, 1—2, стр. 2.
17. *Першин А. Г.* Клин. медицина, 1950, 12, стр. 56.
18. *Пшеничников В. И., Брусенцова В. А.* Патогенетическая терапия облитерирующих заболеваний артерий конечностей. М., 1963, стр. 16.
19. *Розовский Н. В.* Труды Красноярской краевой конференции хирургов, травматологов, анестезиологов, 1964, 2, стр. 221.
20. *Рапопорт С. М.* Медицинская биохимия. М., 1966.
21. *Шаповалов И. П.* Самопроизвольная гангрена как эндокринно-вегетативный облитерирующий артериоз. Л., 1958, стр. 45.



Патогистологические исследования почек умерших от хронического лимфолейкоза подтверждают эти предположения.

При гистологическом исследовании почек обнаружены лейкоэмические инфильтраты из лимфоцитов в строме коркового и мозгового слоев. Лимфоцитарная инфильтрация выявляется в виде отдельных очагов или ограниченных лимфом. Эти инфильтраты больше всего располагаются под капсулой или в виде муфт и тяжей вокруг и вдоль кровеносных лимфатических сосудов и канальцев (рис. 1, А).

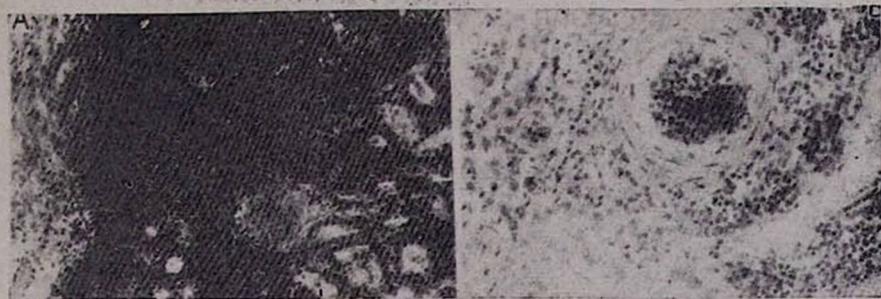


Рис. 1. А. Хронический лимфолейкоз. Почка. Лимфомы вокруг кровеносных и лимфатических сосудов.

Б. Хронический лимфолейкоз. Почка. Склероз межтубулярной ткани почек и периваскулярный склероз.

Во всех случаях в почках умерших от хронического лимфолейкоза, кроме лимфоцитарной инфильтрации, находили отек и полнокровие межтубулярной ткани почек. Хронический застой лимфы, отек, полнокровие способствуют развитию склероза в межтубулярной ткани почек. Действительно, в некоторых случаях наблюдаются склеротические изменения в межтубулярной ткани почек, особенно периваскулярно (рис. 1, Б). Сосуды почек утолщены за счет периваскулярного склероза или отложения гомогенного белка, дающего положительную реакцию на амилоид.

Капилляры многих клубочков полнокровны, клубочки увеличены в объеме, в некоторых из них отмечается очаговая многоядерность. Иногда в клубочках можно было отметить элементы склероза, а местами они гомогенизированы (рис. 2, А). Наряду с такими клубочками встречались и обычные, неизмененные. В измененных клубочках и сосудах (периваскулярно) аргирофильные волокна утолщенные и огрубевшие (рис. 2, Б).

Во всех случаях эпителий канальцев находится в состоянии зернистой дистрофии, а в одном случае процесс в эпителиях канальцев усугубляется до некроза.

Эти патогистологические данные подтверждают наши предположения о том, что в нарушении функций определенную роль играют морфологические изменения в почках.

Явления лимфоцитарной инфильтрации вокруг кровеносных и лимфатических сосудов, а также канальцев, отек, полнокровие, склероти-

ческие изменения в межтубулярной ткани почек приводят к изменению интраренального давления, что способствует изменению кровообращения в почках и фильтрационной функции их.

Изменение сосудов почек, клубочков, а также канальцев вследствие давления или атрофии их в результате лимфоцитарной инфильтрации межтубулярной ткани почек способствует также изменению гемодинамики почек.



Рис. 2. А. Хронический лимфолейкоз. Почка. Склеротически измененные и гомогенизированные клубочки.

Б. Хронический лимфолейкоз. Почка. Утолщенные, огрубевшие аргирофильные волокна сосудов и клубочка.

Дистрофические изменения в эпителии канальцев нарушают функцию канальцевого отдела почек. Как показали наши наблюдения, функция почек резко нарушена у больных с более тяжелым течением заболевания, и совсем незначительные сдвиги мы отмечаем у больных в начальной стадии заболевания. Возможно, в начальной стадии развития лейкоза тенденция к нарушению отдельных показателей функционального состояния почек зависит больше от нарушений функционального характера в почках. Но постепенно, со временем углубляясь в зависимости от тяжести заболевания и давности процесса, изменения функционального характера переходят в органические; и у хронических больных эти нарушения носят стойкий характер.

НИИ гематологии и переливания  
крови им. проф. Р. О. Еоляна.

Поступила 3/IV 1972 г.

Ա. Ս. ՊՈԳՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԱԿՈՊՈՎԱ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԼԵՅԿՈՉՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐՈՒՄ  
ԿԱՏԱՐՎՈՂ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՂՋԸ

Ա մ փ ո փ ո Վ մ

Մանր և միջին ծանրությամբ ընթացող լիմֆոլեյկոզների դեպքում խանգարվում է նաև հիպանդրների երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակը: Հիվանդության սկզբնական շրջանում երիկամների արտազատական ֆունկ-

ցիան և այն պայմանավորող ռենալ մեխանիզմները կամ պահպանվում են նորմալ տատանումների սահմաններում, կամ նկատվում է դրանց իջեցման որոշ հակում: Երիկամների ծանր ֆունկցիոնալ խանգարումներ դիտվում են միայն հիվանդության տևական ու ծանր ընթացքի ժամանակ: Դրանք ավելի թույլ են արտահայտվում միջին ծանրության ընթացքի ժամանակ, Այսպես, հիվանդության ծանր ընթացքի դեպքերում մեր հիվանդների ջրային և քլորիդաին դիուրեզը, ինչպես և կալիում ու նատրիում էլեկտրոլիտների արտադատումը ավելի են իջած՝ եղել, քան հիվանդության միջին ծանրության ժամանակ, նկատվել են խանգարումներ նաև ռենալ մեխանիզմների կողմից, որոնցով պայմանավորվում է դիուրեզի դինամիկան: Ընթացքը վում է, որ միզարտադրությունը պայմանավորող ռենալ մեխանիզմների խախտումը զարգանում է ոչ միայն երիկամներում առաջացող անոթային ֆունկցիոնալ խանգարումների, այլև նրանցում կատարվող մորֆոլոգիական փոփոխությունների հետևանքով: Խրոնիկական լիմֆոլեյկոզից մահացած հիվանդների երիկամների ախտաբանաանատոմիական հետազոտությունները հաստատում են այս ենթադրությունը: Երիկամների հյուսվածաբանական հետազոտությունները նրանց կեղևային և միջուկային շերտերի ստրոմայում հայտնաբերել են լիմֆոմաներից քաղկացած լեյկեմիկ ինֆիլտրատներ: Բացի այդ, նկատվել է այտուց, լիարյունություն, իսկ որոշ դեպքերում՝ նաև սկլերոտիկ փոփոխություններ միջոցքային հյուսվածքում: Ճնշումից, ատրոֆիկ և դինտրոֆիկ պրոցեսներից երիկամների անոթներում, կծիկներում ու խողովակներում առաջացած փոփոխությունները հանգեցնում են նրանց ֆունկցիոնալ վիճակի խանգարման: Ֆունկցիոնալ բնույթի փոփոխությունները հիվանդության ծանր ու երկարատև ընթացքի դեպքում վերածվում են օրգանականի, իսկ դրանց հարուցած խանգարումները ստանում են կայուն բնույթ:

УДК 616.155.2+616.71—018.46

Н. Р. КАЛАНТАР

## ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА В ТРОМБОЦИТАХ И МЕГАКАРИОЦИТАХ ПРИ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ

Изучалось количество гликогена в тромбоцитах периферической крови и в мегакариоцитах костного мозга у 22 больных хроническим миелолейкозом.

Результаты исследований показали, что содержание гликогена в мегакариоцитах костного мозга и тромбоцитах периферической крови при хроническом миелолейкозе уменьшено незначительно. Резкие изменения количества полисахарида отмечались у больных, находящихся в состоянии гемоцитобластного криза, что соответствовало количественному уменьшению кровяных пластинок.

На наличие гликогена в тромбоцитах периферической крови и в мегакариоцитах костного мозга указывают многие исследователи [1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 11]. Некоторые из них считают, что гликоген является энергетическим веществом, благодаря которому осуществляется основная функция мегакариоцитов—тромбоцитообразование [9, 10]. По мнению авторов, полисахарид переходит в кровяные пластинки в процессе их образования.

Ряд исследователей [9, 11] указывает, что усиление тромбоцитообразования сопровождается увеличением количества гликогена в мегакариоцитах костного мозга и, наоборот, угнетение тромбоцитообразования вызывает уменьшение количества гликогена в мегакариоцитах.

Из вышеизложенного следует, что изучение содержания гликогена в мегакариоцитах и тромбоцитах при хроническом миелолейкозе позволит получить более широкое представление о функциональном состоянии мегакариоцитного аппарата костного мозга, тем более что в литературе этот вопрос освещен недостаточно.

Наличие гликогена в мегакариоцитах и тромбоцитах мы определяли по методу А. Л. Шабадша [6]. В зависимости от распределения гликогена в мегакариоцитах мы в своих исследованиях придерживались распределения мегакариоцитов на гликоген (+) и гликоген (—) по методу, предложенному Р. А. Золотницкой [3].

С целью установления исходного фона нами были проведены исследования процентного содержания гликогена в мегакариоцитах 15 доноров (контрольная группа), которые показали, что гликоген (+) мегакариоциты в группе здоровых людей составляют 73%. Изучение же препаратов периферической крови контрольной группы показало, что в основном наблюдаются тромбоциты с интенсивной и умеренной окрашиваемостью (40, 95 и 42, 36 соответственно).

После установления исходного фона нами посредством цитохимического метода были исследованы препараты костного мозга и перифе-

рической крови 22 больных хроническим миелолейкозом (женщин—9, мужчин—13; по возрасту больные распределялись: до 30 лет—7 больных, от 31 до 40—4, от 41 до 50—6 и от 51 до 60—5 больных). В основном больные жаловались на резкую общую слабость, похудание, обильное потовыделение, головные боли, головокружение, боли в подреберье. Селезенка увеличена у 19 больных, заходя у преобладающего большинства за среднюю линию, левая граница доходила до подмышечной линии. Печень увеличена у 13 больных. Со стороны сердечно-сосудистой системы у большинства больных имелись явления миокардиодистрофии, тоны сердца в основном были приглушены, иногда выслушивался систолический шум функционального характера, часто на всех клапанах. Пульс колебался в пределах 90—110 в минуту. Дыхательный аппарат почти у всех больных находился в пределах нормы, лишь у 4 наблюдались явления хронического бронхита, у одного—бронхоэктатическая болезнь.

Из 22 больных с хроническим миелолейкозом 17 имели анемию, выраженную в той или иной степени. Процент гемоглобина колебался от 33 до 67 ед., количество эритроцитов от 2.230.000 до 3.660.000. Количество лейкоцитов было повышено у всех 22 больных, колеблясь до 100.000 у 13 и от 100.000 до 225.000 у 9 больных. Лейкоформула менялась в зависимости от лечения и стадии болезни. В основном наблюдалось преобладание незрелых форм гранулоцитов. Количество их часто составляло больше половины всех клеточных элементов и колебалось от 15,5 до 77% (в среднем 50,5%). РОЭ было повышено у 17 больных. Аналогичная картина омолаживания клеток наблюдалась и в костном мозгу. Геморрагических проявлений не было констатировано ни у одного больного. Количество тромбоцитов было понижено у 10 больных, колеблясь в пределах 42.000—182.000. У трех больных число кровяных пластинок было в пределах 300.000—355.000, у остальных тромбоциты находились в пределах нормы.

При изучении содержания гликогена в кровяных пластинках больных хроническим миелолейкозом у 6 отмечалось незначительное уменьшение количества интенсивно окрашенных тромбоцитов, у 4 больных в состоянии гемоцитобластного криза количество интенсивно окрашенных кровяных пластинок было резко уменьшено за счет увеличения тромбоцитов со слабой прокрашиваемостью, у остальных полученные данные оказались такими же, как и в контрольной группе. В мегакариопитарной формуле отмечался сдвиг в сторону увеличения базофильных мегакариоцитов. Количество форм с диссоциацией ядра и протоплазмы было увеличено. Уменьшения количества мегакариоцитов не наблюдалось, за исключением больных, находящихся в состоянии гемоцитобластного криза, у которых в 5—8 мазках с трудом насчитывалось до 25 мегакариоцитов. У этих же больных отмечалось резкое уменьшение количества гликогена (+) мегакариоцитов за счет увеличения гликогена (—) мегакариоцитов. У остальных больных резких сдвигов в количестве гликогена в мегакариocyтах не выявлено.

Нами отмечена четкая зависимость содержания гликогена в мегакариocyтах и тромбоцитах от количества кровяных пластинок в периферической крови, их агглютинабельности и тяжести течения болезни. При ухудшении клинической картины и уменьшении количества кровяных пластинок количество гликоген (+) мегакариоцитов уменьшалось. Одновременно уменьшалось количество интенсивно окрашенных кровяных пластинок. Надо полагать, что именно факт уменьшения количества гликогена в тромбоцитах и мегакариocyтах является одной из причин нарушения их функциональной способности.

Резюмируя результаты проведенных исследований, можно заключить, что содержание гликогена в мегакариocyтах костного мозга и тромбоцитах периферической крови при хроническом миелолейкозе уменьшено незначительно. Резкие изменения количества полисахарида отмечались у больных, находящихся в состоянии гемоцитобластного криза, что соответствовало количественному уменьшению кровяных пластинок.

Институт гематологии и переливания крови  
им. проф. Р. О. Еоляна МЗ Арм. ССР

Поступила 16/III 1973 г.

Ն. Ռ. ՔԱԱՆԹԱՐ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՄԻԵԼՈԼԵՅԿՈՉԻԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԵԳՈԿԱՐԻՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ  
ԵՎ ՏՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ  
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատության նպատակն է եղել հետազոտել խրոնիկական միելոլեյկոզի ժամանակ գլիկոգենի պարունակությունը մեգակարիոցիտներում և տրոմբոցիտներում: Գլիկոգենը որոշվել է Ա. Լ. Շաբադաշի առաջարկած եղանակով: Ռ. Ա. Զորտոնիցկու առաջարկած եղանակի համաձայն, մեգակարիոցիտները բաժանվել են գլիկոգեն դրականի և գլիկոգեն բացասականի, կախված նրանցում գլիկոգենի տեղաբաշխումից: Հետազոտվել են 15 դոնորներ (ստուգիչ խումբ) և խրոնիկական միելոլեյկոզով 22 հիվանդներ: Ուսումնասիրությունները պարզել են, որ առողջ մարդկանց խմբում գլիկոգեն (+) մեգակարիոցիտները կազմում են 73%: Մայրամասային արյան մեջ դիտվել են տրոմբոցիտներ խիստ արտահայտված և չափավոր ներկվածությամբ (40, 95 և 42, 36 համապատասխանաբար):

Խրոնիկական միելոլեյկոզով հիվանդներից 6-ի մոտ նկատվել է ինտենսիվ ներկված տրոմբոցիտների քանակի աննշան նվազում, ծանր վիճակում գտնվող 4 հիվանդների մոտ՝ ինտենսիվ ներկված արյան թիթեղիկների խիստ նվազում ի հաշիվ թույլ ներկված տրոմբոցիտների քանակի ավելացման: Մնացած հիվանդների մոտ ստացված տվյալները այնպես են, ինչպես ստուգիչ խմբի մոտ:

Ծանր վիճակում գտնվող հիվանդների ռակրածուծում նկատվել է գլիկոգեն (+) մեգակարիոցիտների պակասում ի հաշիվ գլիկոգեն (—) մեգակա-

րիոցիտների Մյուս հիվանդների մոտ մեզոկարիոցիտներում գլիկոգենի քանակի խիստ տեղաշարժեր չեն հայտնաբերվել:

Ամփոփելով ստացված տվյալները կարելի է եզրակացնել, որ գլիկոգենի (հիմնական էներգետիկ նյութի) պարունակությունը մեզոկարիոցիտներում և տրոմբոցիտներում խրոնիկական միելոլեյկոզի ժամանակ աննշան պակասում է: Պոլիսախարիդի խիստ տեղաշարժեր նկատվում են ծանր վիճակում գտնվող հիվանդների մոտ:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алмазов В. А., Рябов С. И. Методы функционального исследования системы крови. М., 1963.
2. Батинян И. Г. Канд. дисс. Ереван, 1966.
3. Золотницкая Р. А. Терапевтический архив, 1962, 34, 2, стр. 61.
4. Золотницкая Р. П. Канд. дисс. М., 1965.
5. Золотницкая Р. П. Лабораторное дело, 1967, 5, стр. 271.
6. Шабаташ А. Л. Известия АН СССР (сер. биол.), 1947, 6, стр. 745.
7. Шабаташ А. Л. Тезисы докладов 2-й конф. по проблеме «Химия и обмен углеводов». М., 1961, стр. 19.
8. Astaldi G., Bernardelli E., Rodanelli E. Haematol. Arch., 1952, 36, 749.
9. Danniell H. Clin. Res. Proc., 1956, 4, 84.
10. Heckner F. Acta Haematol., 1957, 17, 16.
11. Perugini S., Soldati M. Schweiz med. Wschr., 1956, 86, 1437.

УДК 618.1—089.5

Е. Г. КАЛАНТАРОВА, Т. А. АКОПДЖАНЫН, М. Т. АБГАРЯН

НЕКОТОРЫЕ ЭЛЕКТРОЛИТЫ КРОВИ  
ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА  
И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА

Проведено исследование содержания калия и натрия в эритроцитах и плазме 50 больных до и после различных гинекологических операций. До операции содержание калия и натрия в эритроцитах и плазме оказалось достоверно пониженным. После операции концентрация калия и натрия в эритроцитах была пониженной, а в плазме наблюдалось повышение, содержание же кальция как до, так и после операции не подвергалось изменениям. В зависимости от длительности операции наблюдалось снижение калия и натрия в эритроцитах и повышение их в плазме крови.

Известно большое значение водно-электролитного баланса, тесно связанного с нейроэндокринными реакциями, кислотно-щелочным равновесием, а также с функцией печени и почек, для внутренней среды организма [2]. Являясь одним из условий гомеостаза, водно-электролитный обмен при хирургических вмешательствах претерпевает значительные изменения. Это объясняется тем, что при операции имеют место реакция «напряжения», разрушение тканей, потеря крови и жидкости, а также перераспределение их в организме [3, 5, 6].

Основными катионами тканей являются калий и натрий, 98% калия располагается внутриклеточно, образуя концентрацию 150 мэкв/л. В плазме его концентрация равна 4—5 мэкв/л. Натрий находится главным образом во внеклеточной жидкости, в плазме концентрация его составляет 135—145 мэкв/л [1].

В настоящей работе мы задались целью исследовать содержание калия, натрия, кальция в эритроцитах и плазме крови до и после различных гинекологических операций с учетом применения эфирно-кислородного и хлороформ-кислородного наркоза.

Под наблюдением находилось 50 больных, подвергнутых чревосечению по поводу различных гинекологических заболеваний. Наблюдаемые больные распределялись по возрасту следующим образом: до 20 лет—3 женщины, от 21 до 30 лет—4, 31—40 лет—20, 41—50 лет—16 и свыше 50 лет—7 женщин.

Определение калия и натрия производилось методом пламенной фотометрии, а кальций определялся химическим методом.

Больные тщательно и всесторонне обследовались и подготавливались к операции: исследовались кровь и моча (общий анализ), функция печени, время свертывания крови, производились коагулограмма, рентгеноскопия легких и сердца, электрокардиограмма и т. д.

Накануне операции больные получали люминал по 0,1 внутрь, пипольфен 1,0 п/к. В качестве премедикации до наркоза вводили 2 мг промедола, 1 мг сернокислого атропина. Больные подвергались операции под эндотрахеальным комбинированным наркозом с миорелаксантами и искусственной вентиляцией легких аппаратом РО-2 (40% исходной номограммы).

Обследованные больные были разделены на 2 группы (по 25 чел.): 1-ая группа—подвергнутые оперативному вмешательству под эфирно-кислородным и 2-ая—под хлороформ-кислородным наркозом.

Результаты наших исследований показали, что происходят некоторые изменения в содержании калия и натрия в эритроцитах и плазме до и после операции (табл. 1).

Таблица 1

Содержание электролитов в плазме и эритроцитах 50 больных, подвергнутых различным гинекологическим операциям (независимо от вида наркоза)

Электролиты	До операции			После операции		
	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P
Калий в эритроцитах	82,91	1,73	<0,001	81,4	2,17	<0,001
Калий в плазме	4,79	0,15	<0,05	5,00	0,29	<0,05
Натрий в эритроцитах	14,2	0,79	<0,001	13,5	1,0	<0,001
Натрий в плазме	122,83	3,26	<0,001	162,49	3,67	<0,05
Кальций в плазме	16,28	0,53	<0,05	16,66	0,62	<0,05

Как видно из данных таблицы, в динамике сдвигов концентрации калия в эритроцитах крови у больных после операции наблюдалась стабильность низкого уровня ( $P < 0,001$ ). Что касается концентрации калия в плазме, то она была повышенной по сравнению с показателями до операции. Такие же изменения наблюдались в отношении натрия. Как до, так и после операции особых изменений в содержании кальция в эритроцитах и плазме крови не наблюдалось.

Повышенное содержание калия в плазме крови у больных после операции объясняется, по-видимому, тем, что в ходе оперативного вмешательства возникает тенденция к потере внутриклеточного калия, который выходит в экстрацеллюлярную среду, а потому возрастает количество калия в плазме, что совпадает с литературными данными [2, 4].

В табл. 2 приводятся сдвиги электролитов у гинекологических больных, подвергнутых оперативному вмешательству, в зависимости от длительности операции.

Как видно из данных табл. 2, как в эритроцитах, так и в плазме крови в зависимости от длительности операции отмечаются незначительные сдвиги в концентрации вышеуказанных электролитов, а именно при операциях длительностью свыше часа наблюдалось снижение калия в эритроцитах и повышение его в плазме крови обследованных больных. То же самое можно сказать в отношении натрия, а содержание кальция в крови независимо от длительности операции оставалось без изменения.

Таблица 2

Сдвиги в содержании калия, натрия, кальция у гинекологических больных, подвергнутых оперативному вмешательству  
(в зависимости от длительности операции)

Электролиты	До 1 ч.						Свыше 1 ч.					
	до операции			после операции			до операции			после операции		
	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P
Калий в эритроцитах	85,66	0,34	<0,05	84,57	2,75	<0,05	79,19	3,28	<0,05	76,7	3,60	<0,05
Калий в плазме	4,28	0,17	<0,01	5,3	0,17	<0,05	4,97	0,21	<0,05	5,69	0,70	<0,05
Натрий в эритроцитах	13,4	0,83	<0,05	13,11	1,24	<0,05	15,92	0,19	<0,05	14,38	1,87	<0,05
Натрий в плазме	131,23	4,50	<0,05	34,17	4,53	<0,05	128,66	5,11	<0,05	130,85	6,82	<0,05
Кальций в плазме	16,57	0,45	<0,05	16,0	0,63	<0,05	16,66	0,78	<0,05	16,75	1,0	<0,05

Таблица 3

Изменения содержания калия, натрия, кальция в крови у больных, подвергнутых гинекологическим операциям  
(в зависимости от вида наркоза)

Электролиты	До операции						После операции					
	эфирно-кислородный			хлороформ-кислородный			эфирно-кислородный			хлороформ-кислородный		
	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P
Калий в эритроцитах	83,63	3,22	<0,05	81,23	2,80	<0,05	83,42	2,64	<0,05	77,78	3,39	<0,001
Калий в плазме	4,91	0,2	<0,05	4,56	0,3	<0,05	5,07	0,17	<0,05	5,16	0,57	<0,001
Натрий в эритроцитах	14,2	0,86	<0,05	14,23	0,84	<0,05	13,06	0,24	<0,05	22,92	0,79	<0,01
Натрий в плазме	128,63	4,60	<0,05	136,66	4,92	<0,05	131,69	5,7	<0,05	87,76	5,20	<0,01
Кальций в плазме	16,64	0,57	<0,05	18,68	0,98	<0,05	16,64	0,62	<0,05	16,0	1,09	<0,01

Как видно из данных, приведенных в табл. 3, концентрация электролитов изменяется в зависимости от применяемых видов наркоза, а именно, у больных, оперированных под эфирно-кислородным наркозом, отмечалась стабильность пониженного содержания калия в эритроцитах и плазме крови как до, так и после операции.

При применении хлороформ-кислородного наркоза наблюдалось после операции заметное снижение концентрации калия в эритроцитах, достигающей  $77,78 \pm 3,39$  против  $81,23 \pm 2,80$  до операции и повышение ее в плазме крови до  $5,16 \pm 0,57$ .

Содержание натрия в крови при применении эфирного наркоза особым изменениям не подвергалось ( $P < 0,05$ ), а при хлороформном наркозе выявлены заметные изменения в сторону повышения натрия как в эритроцитах, так и в плазме, в эритроцитах— $22,92 \pm 0,79$  (контроль  $19,53 \pm 0,11$ ), а в плазме— $87,76 \pm 5,20$  (контроль  $138,0 \pm 0,24$ ).

Результаты наших исследований сдвигов электролитов у больных, подвергнутых оперативному вмешательству как под эфирно-кислородным, так и хлороформ-кислородным наркозом, позволяют прийти к заключению, что из применяемых нами двух эндотрахеальных видов наркоза более целесообразен эфирный наркоз, чем хлороформный, вызывающий заметные сдвиги некоторых электролитов в крови больных до и после операции.

### Выводы

1. Содержание калия и натрия в эритроцитах и плазме у больных до операции было достоверно пониженным.
2. Концентрация калия и натрия в эритроцитах у больных после операции была пониженной, а в плазме наблюдалось повышение.
3. Содержание кальция как до, так и после операции не подвергалось изменениям.
4. В зависимости от длительности операции наблюдалось снижение калия и натрия в эритроцитах и повышение их в плазме крови.
5. Из двух применяемых нами наркотиков при эндотрахеальном наркозе в гинекологической практике предпочтительным оказался эфир, так как при хлороформ-кислородном наркозе наблюдаются заметные сдвиги калия и натрия в эритроцитах и в плазме.

НИИ акушерства и гинекологии

Поступила 29/IV 1972 г.

Ե. Գ. ՔԱՍԵԹԱՐՈՎԱ, Թ. Ա. ՀԱԿՈՔՋԱՆՅԱՆ, Մ. Տ. ԱՔԳԱՐՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ ԳԻՆԵԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ  
ՎԻՐՍՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆԵՐՇՆՁԱՓՈՂԱՅԻՆ  
ԱՆՁԳԱՅԱՑՈՒՄ ԿԻՐԱՌԵԼԻՍ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքի նպատակն է եղել ուսումնասիրել կալցիումի, կալիումի ու նատրիումի քանակը արյան պլազմայում և էրիթրոցիտներում՝ տարբեր

գինեկոլոգիական վիրահատություններից առաջ ու հետո: Հսկողության տակ են եղել 30—50 տարեկան 50 հիվանդներ, որոնք որովայնահատման են ենթարկվել տարբեր գինեկոլոգիական հիվանդությունների պատճառով: Մեր ուսումնասիրությունների արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնել, որ կալիումի և նատրիումի քանակը էրիթրոցիտներում ու պլազմայում մինչև վիրահատումը անառարկելիորեն ցածր է եղել: Վիրահատումից հետո այդ քանակը էրիթրոցիտներում մնացել է ցածր, իսկ պլազմայում բարձրացել է: Կալցիումի քանակը, ինչպես վիրահատությունից առաջ, այնպես էլ հետո, փոփոխությունների չի ենթարկվել: Կալիումի և նատրիումի քանակի փոփոխությունը էրիթրոցիտներում կախված է վիրահատման տևողությունից:

Գինեկոլոգիական վիրահատությունների ժամանակ ներշնչափողային անզգայացման համար մեր կողմից կիրառված երկու թմրեցուցիչներից ալեի էֆեկտիվ է եթերը, որովհետև քլորոֆորմ-թթվածնային անզգայացման ժամանակ նկատվում են կալիումի և նատրիումի զգալի տեղաշարժեր ինչպես էրիթրոցիտներում, այնպես էլ պլազմայում:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белецкая Л. М., Самойлова Г. С. Акушерство и гинекология, 1969, 12, стр. 43.
2. Иванов Г. И. Дисс. канд. Симферополь, 1955.
3. Кованов В. А. Хирургия, 1962, 10, стр. 150.
4. Кригер Ю. А., Гинзбург Ф. Г. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1944, 18, в. 4—5, стр. 55.
5. Крохалева А. А. Автореферат дисс. канд. М., 1962.
6. Самойлова Г. С. Акушерство и гинекология, 1970, 10, стр. 50.

УДК 618.177

С. А. КУРДИАН

## О ЛЕЧЕБНОМ ДЕЙСТВИИ ЙОДЛИПОЛА И ГИСТЕРОСАЛЬПИНГОГРАФИИ ПРИ БЕСПЛОДИИ ЖЕНЩИН

В работе приведены данные клинического наблюдения лечебного действия 30%-ного йодлипола при бесплодии женщин и, в частности, при непроходимости маточных труб. Йодлипол применяли методом гидротубации по видоизмененной автором методике. Одновременно приводятся данные о терапевтическом эффекте гистеросальпингографии.

Основным и наиболее точным методом выявления причин женского бесплодия, дающим достаточно полные сведения об анатомическом и функциональном состоянии матки и маточных труб, является гистеросальпингография.

Согласно данным большинства авторов [1, 9, 12, 13, 15—18, 25 и др.], основной причиной женского бесплодия является непроходимость маточных труб (65—92%).

Широкое применение гистеросальпингографии позволяет не только определить проходимость маточных труб, но и выяснить, какая труба и в какой части непроходима, иными словами дает точную локализацию непроходимого участка, от чего во многом зависит выбор метода лечения.

Необходимость применения метода гистеросальпингографии при бесплодии женщины диктуется еще и тем, что ряд авторов [6, 7, 10, 13, 15, 18, 20, 21, 22, 28 и др.] приписывают ему терапевтический эффект. Так, по некоторым данным [7, 13, 15, 21, 26, 27 и др.], беременность наступает в 10—35% случаев, по данным Крезе [24]—в 40%. Я Маршалек и Л. Женишек [20] отмечают наступление беременности после гистеросальпингографии в 5% случаев.

Механизм лечебного действия гистеросальпингографии основывается на сочетании факторов: расширение канала шейки матки, удаление слизистой пробки из цервикального канала. Некоторые авторы [16, 17, 19, 23, 27, 29 и др.] эффект действия сальпингографии объясняют механическим действием контрастного масла, способного разъединять небольшие рыхлые спайки.

Определенное значение имеет противомикробное и противовоспалительное действие йодсодержащих веществ, которые в небольших дозах оказывают свое влияние на функцию яичников нейрогуморальным путем. Терапевтический эффект обуславливается также рентгеновскими лучами. Йодлипол, оказывая раздражающее влияние на многочисленные баро-, хемо-, термо- и механорецепторы, находящиеся в слизистой оболочке стенки матки и маточных трубах, вызывает тем самым

повышение нервномышечного тонуса женского полового аппарата, усиливая его рефлекторную возбудимость [2, 5, 11, 14 и др.].

В условиях амбулатории нами произведена гистеросальпингография у 224 больных с применением 30%-ного йодлипола. Исходя из того, что в первой фазе менструального цикла (до 10—15 дней) бывает спазм маточных труб [1, 25], создающий впечатление непроходимости, чаще всего у первично бесплодных, мы проводили гистеросальпингографию на 18—20-й день менструального цикла. В некоторых случаях за 5 дней до гистеросальпингографии вводили ежедневно в/м 10 мг прогестерона.

До гистеросальпингографии с целью исключения противопоказаний все больные подвергались клиническому и лабораторному обследованию.

Первично бесплодными из числа обследованных нами больных оказалось 132 (58,3%), вторично — 92 (41,1%). Возраст больных: до 20 лет—28, от 21 до 25—58, от 31 до 35—82, от 36 до 40—53, старше 40—3 больных. Бесплодием страдали до 3 лет —44 (19,7%) женщины, от 4 до 7 лет—96 (42,9%), от 8 до 10—67 (29,9%) и свыше 10 лет—17 (7,5%). Часть больных (72; 36,6%) отмечала боли в пояснице и нарушение менструального цикла.

Среди прошедших гистеросальпингографию из 224 у 21 обнаружена затрудненная проходимость обеих труб и у 14—одной трубы. Трубы оказались проходимы с обеих сторон у 44 больных, причем у 8 трубы были удлинены, извиты и подтянуты кверху за матку. Таким образом, число случаев с проходимостью маточных труб на нашем материале составляет 79 (35,1%). Полная двухсторонняя непроходимость оказалась у 108 (48,2%). Непроходимость труб локализовалась в ампулярном отделе в 43 (39,8%) случаях, из них в 19 обнаружен гидросальпинкс в интерстициальном — в 42 (38,8%), в истмическом — в 7 (6,4%). У 16 (15%) непроходимость одной трубы локализовалась в ампулярном, другой в интерстициальном или истмическом отделе. У 37 больных отмечалась односторонняя непроходимость, чаще в интерстициальной части.

При трубном бесплодии в последние годы применяют гидротубацию лекарственной смесью из антибиотиков (пенициллин, стрептомицин), гидрокортизона, лидазы. Однако имеются данные о том, что при использовании высоких концентраций антибиотиков создаются условия для образования спаек [3, 5, 8].

При непроходимости маточных труб у 82 больных мы применили гидротубацию 30%-ным йодлиполом по следующей методике. Захватив переднюю губу шейки матки пулевыми щипцами и наложив шелковую лигатуру на шейку матки между внутренним и наружным зевом, в полость матки шприцем «Рекорд» со специальной насадкой вводили йодлипол в количестве 6—10 мл. После гидротубации лигатуру на шейке матки затягивали в узел, который снимали через 5—12 ч. Гидротубацию проводили с интервалом 2—3 дня. 22 женщинам было прове-

дено по 5 гидротубаций, 36 — по 6—7, 16 — по 8—9, 10 больным гидротубацию производили в течение двух менструальных циклов.

В результате проведенного лечения из 82 больных проходимость маточных труб выявлена у 46 (56,1%). У 36 (43,9%) женщин, несмотря на лечение, проходимость маточных труб не была восстановлена.

После лечения больные находились под наблюдением в течение 1—3 лет. Из 46 женщин имели беременность 28 (60,9%). У 19 беременностей закончилась срочными родами, у 9 имели место преждевременные роды и самопроизвольный выкидыш.

Мы проводили наблюдение за 79 больными с проходимыми и частично непроходимыми маточными трубами в течение 3 лет после гистеросальпингографии. Беременность наступила у 13 (16,4%) женщин: у 5 беременность наступила спустя 3—4 месяца, у 6 — до года и 2 женщины забеременели на втором году после гистеросальпингографии. Беременность закончилась нормальными срочными родами у 9 женщин, 2 имели роды недоношенным плодом и у 2 женщин беременность закончилась самопроизвольным выкидышем в первом триместре.

Наши наблюдения позволяют заключить, что гистеросальпингография является одним из точных методов выявления причин женского бесплодия.

Применение гидротубации с использованием 30%-ного йодипола является достаточно эффективным видом терапии у больных с трубным бесплодием.

Гистеросальпингография благотворно влияет при затрудненной проходимости маточных труб и в ряде случаев (16,4%) оказывает терапевтический эффект, способствуя наступлению беременности.

Абовянская районная больница

Поступила 12/IV 1972 г.

Ս. Ա. ՔՈՒՐՅԱՆ

ՅՈՒՂԻՊՈՂԻ ԲՈՒԺԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԵՎ  
ՀԻՍՏԵՐՈՍԱԼՊԻՆԳՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ԱՅԻ ԹԵՐԱՊԵՎԻԱԿԱՆ ԷՖԵԿՏԸ ԿՆՈՋ  
ԱՆՊՏՂՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում շարադրված հիստերոսալպինգոգրաֆիայի փորձերը նպատակ ունեն պարզաբանելու կնոջ անպտղության պատճառները: Այդ նպատակով 224 անպտուղ կանանց կատարվել է սալպինգոգրաֆիա: Արգանդային փողերը անցանելի են եղել 79 (35,1%) կանանց մոտ, լրիվ երկկողմանի անանցանելիություն եղել է 108 (48,2%) դեպքերում: Մնացած դեպքերում առկա է եղել արգանդային փողերի տարբեր հատվածների միակողմանի անանցանելիություն: Արգանդային փողերի անանցանելիության ժամանակ հեղինակը 82 հիվանդների մոտ օգտագործել է 30%-անոց յոդոլիպոլ իր մշակած մեթոդով: Արգանդային փողի անանցանելիություն եղել է նրանցից 46-ի մոտ (56,1%), իսկ 36 կանանց մոտ (43,9%), շնայած տարված բուժ-

մանը, արգանդային փողերի անցանելիությունը չի վերականգնվել, կանանցից 28-ը հղիացել են և ծննդաբերել:

Հաշվի առնելով հիստերոսալպինգոգրաֆիայի թերապևտիկ արդյունքները, հեղինակը բերում է իր 3 տարվա հսկողության տվյալները 79 դեպքերում (35,1%), Հետագա ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ 13 կանայք (16,4%) հղիացել են, որոնցից 5-ը՝ մոտակա 3—4 ամսում, 6-ը՝ մինչև 1 տարի և 2-ը՝ հիստերոսալպինգոգրաֆիայից 2 տարի հետո: Հղիությունն ավարտվել է վաղաժամ ծննդաբերությամբ 2-ի, շուտափուլի՝ 9-ի մոտ, իսկ 2-ի մոտ վերջացել է ինքնուրույն վիժումով առաջին եռամսյակում:

30% -անոց յոդուրիպուրի օգտագործումը հիդրոտոբացիայի նպաստակով, արգանդային փողերի անանցանելիության դեպքերում համարվում է թերապևտիկ բավարար էֆեկտիվ միջոցներից մեկը:

Հիստերոսալպինգոգրաֆիան ունի թերապևտիկ էֆեկտ և շատ դեպքերում նպաստում է հղիանալուն:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамова М. М. Атлас гистеросальпингографии. М., 1963.
2. Айрапетянц Э. Ш., Крижановская Е. Ф. Сборник научных трудов Центрального института акушерства и гинекологии. М., 1947, 10, стр. 33.
3. Вартапетов Р. А. Акушерство и гинекология, 1953, 5, стр. 66.
4. Васильев Б. М. Вестник хирургии, 1959, 8, стр. 101.
5. Гамбашидзе С. К. Материалы к физиологии нейрорецепторов половой сферы. Тбилиси, 1951.
6. Енгоян А. Е. Вопросы практической медицины. Орел, 1962, стр. 238.
7. Иванов А. А. Акушерство и гинекология, 1948, 3, стр. 41.
8. Кац С. А. Вестник хирургии, 1962, 7, стр. 69.
9. Курдиян С. А. Вопросы охраны материнства и детства, 1971, 9, стр. 89.
10. Курдиян С. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1972, 12, 3, стр. 59.
11. Лотис В. М. Автореферат дисс. докт. М., 1955.
12. Майзель Е. П. Клиника и терапия бесплодия женщины. Л., 1965.
13. Мандельштам А. Э. Функциональная диагностика в гинекологии. Л., 1947.
14. Нешков Н. С., Кукурекин Ю. В. Врачебное дело, 1972, 2, стр. 49.
15. Побединский М. Н. Бесплодие женщины. М., 1949.
16. Русин Я. И. Труды Воронежского медицинского института, 1935, 4, стр. 65.
17. Русин Я. И. Контрастная рентгенография в гинекологии. М., 1953.
18. Сердюков М. Г. Журнал акушерства и женских болезней, 1927, 1, стр. 23.
19. Томенко К. Т. Тезисы докладов молодых научных работников Куйбышевского медицинского института, 1957, стр. 51.
20. Маршалек Я. и Женишек Л. Рентгенодиагностика заболеваний женской половой сферы. Прага, 1963.
21. Bonnet L. Gynec. et obstet., 1934, 53, 4, 491.
22. Jezková Z., Svoboda M. Fortscher. Rontgenstr., 87, 57, 1957.
23. Fuchs U., Mschr F. Geburtsh. u. Gynec., 1927, 15, 1—2.
24. Krese H. Zbl. Gynäkol., 1951, 38, 1473.
25. Möblus W. Zbl. Gynäkol., 1959, 39, 1537.
26. Palmer A. Fertile and sterile., 1960, 11, 3, 311.
27. Rubin J. Uterubal insuffection, 1947.
28. Rieppi G., Tjosobiani G. C., Tasini T. Monit obstet. gynec., 1965, 36, 6, 789.
29. Selehelm H. Geburtsh u. Gynec., 1927, 1, 17.

Կ. Ա. ՀԱՎՈՐՅԱՆ

ՇԻՃՈՒԿԱՅԻՆ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԷԼԵԿՏՐԱՖՈՐԵՏԻԿ ԵՂԱՆԱԿՈՎ ՄՈՐ ԵՎ ՊՏՂԻ ՄՈՏ՝ ՀԻՆՈՒԹՅԱՆ ՈՒՇ  
ՏՈՔՍԿԻՈՉՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Արյան շիճուկային սպիտակուցների ուսումնասիրությունը հիլոլիան ուլ տոքսիկոզների ժամանակ մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում, քանի որ սպիտակուցները բաղմամբով ալլ ֆունկցիաների հետ միաժամանակ հանդիսանում են նաև շիճուկային պտղի համար:

Մեր հետազոտությունները թույլ են տալիս ասելու, որ հիլոլիան ուլ տոքսիկոզների ժամանակ նկատվում է նյութափոխանակության բուռն ընթացք, որի պատճառով հյուսվածքային սպիտակուցները քայքայվում են, և նրանց արգասիքներն անցնում են ծայրամասային արյան մեջ: Այդ պատճառով 1-ին աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ նկատվում է ընդհանուր սպիտակուցի քանակի բարձրացում՝ գլոբուլինների քանակի բարձրացումով: Մանր արտահայտված ուլ տոքսիկոզների ժամանակ տեղի է ունենում նաև շիճուկային սպիտակուցների քայքայում, որի պատճառով իջնում է ընդհանուր սպիտակուցի քանակը՝ ալբումինների քանակի իջեցումով, իսկ էկլամպսիայի ժամանակ նաև գլոբուլինների քանակի իջեցումով: Նորածինների մոտ նույնպես նկատվում է ընդհանուր սպիտակուցի քանակի իջեցում՝ գլոբուլինների քանակի բարձրացումով: Այս փոփոխությունները սպեցիֆիկ չեն միայն հիլոլիան ուլ տոքսիկոզներին. նրանք ցույց են տալիս տոքսիկոզի առկայությունը և ծանրությունը, որոնք օրգանիզմը տանում են դեպի «վաղաժամ ծերացում», սակայն որոշ սահմաններում հնարավոր է նորմալ վիճակի վերականգնում:

Արյան շիճուկային սպիտակուցները գտնվում են դինամիկ հավասարակշռության մեջ հյուսվածքային սպիտակուցների հետ և արտահայտում են նրանցում տեղի ունեցող պրոցեսները: Շիճուկային սպիտակուցների քանակական և որակական փոփոխությունների վրա ազդում են օրգանիզմում տեղի ունեցող ախտաբանական փոփոխությունները, որոնք սակայն սպեցիֆիկ բնույթ չեն կրում [16]:

Գրականության տվյալները շիճուկային սպիտակուցների փոփոխությունների վերաբերյալ, ֆիզիոլոգիական ընթացքով հիլոլիան ժամանակ, հակասական են: Հեղինակների մեծ մասը [3, 17, 21] դիտել է ընդհանուր սպիտակուցի և ալբումինների քանակի իջեցում, գլոբուլինային  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ - և  $\beta$ -ֆրակցիաների բարձրացում: Որոշ հեղինակներ [1, 7, 20] այս փոփոխությունների հետ միաժամանակ նշում են  $\gamma$ -գլոբուլինների քանակի իջեցում: Հեղինակների մի այլ խումբ [6, 9] նշում է նույն երևույթը  $\gamma$ -գլոբուլինների քանակի բարձրացումով: Ուրիշ հեղինակների տվյալներով [11, 12, 15], ֆիզիոլոգիական ընթացքով հիլոլիան ժամանակ ընդհանուր սպիտակուցի քանակը լինում է նորմայի սահմաններում, սակայն ավելանում է  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta$ -գլոբուլինների քանակը՝ ալբումինների քանակի իջեցումով:

Գրականության տվյալները հիլոլիան ուլ տոքսիկոզների վերաբերյալ խոսում են այն մասին, որ արյան մեջ նկատվող սպիտակուցի պակասը հետևանք է սպիտակուցային մարմինների ինտենսիվ քայքայման [14]: Հավա-

նաբար այդ է պատճառը, որ որոշ հեղինակներ [18, 19] նշում են ազատ ամինաթթուների քանակի ավելացում արյան մեջ և ամինոացիդուրիա՝ ուշ տոքսիկոզների ծանրությանը զուգահեռ:

Յու. Ա. Մաղաբյանը [10] փորձնական եղանակով սպիտակուցային սնունդի ավելացման ժամանակ նկատել է պտղի ներքին օրգանների զարգացման արագացում: Որոշ հեղինակներ [2, 24] գտնում են, որ մոր մոտ սպիտակուցային անբավարարությունը ոչ մի ազդեցություն չի թողնում պտղի ներարգանդային զարգացման վրա:

Գրականության տվյալները թե ֆիզիոլոգիական ընթացքով, և թե ուշ տոքսիկոզով հիվանդ մայրերից ծնված պտուղների արյան շիճուկային սպիտակուցների կազմի վերաբերյալ, և հակասական են [1, 7, 8, 9, 11, 22, 23]:

Այս հաղորդմամբ մենք խնդրի ենք դրել ցույց տալ շիճուկային սպիտակուցների փոփոխությունները ուշ տոքսիկոզի տարբեր կլինիկական ծանրության ժամանակ, և այդ փոփոխությունների արտացոլումը պտղի արյան շիճուկում: Այդ նպատակով մենք որոշել ենք արյան շիճուկային՝ սպիտակուցների վիճակը ուշ տոքսիկոզով 89 հիվանդ մայրերի և նրանց 64 պտուղների պորտալարային արյան մեջ, համեմատելով մեկի նախորդ աշխատանքում ցույց տված [1] ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների և նրանց պտուղների արյան սպիտակուցային ցուցանիշների հետ: Ընդհանուր սպիտակուցը որոշել ենք սեֆրակտոմետրով, ֆրակցիաները՝ էլեկտրաֆորետիկ եղանակով:

Այսուցով բարդացած հղիության ժամանակ ընդհանուր սպիտակուցի քանակը շիճուկում և նրա ֆրակցիաների փոփոխությունները համարյա չեն տարբերվում ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների ցուցանիշներից (աղյուսակ 1): Առաջին աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ ընդհանուր սպիտակուցի քանակն ավելացել է ի հաշիվ գլոբուլինների ընդհանուր քանակի ավելացման, ընդ որում այդ ավելացումը եղել է  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -գլոբուլինների քանակի ավելացման հաշվին,  $\beta$ - և  $\gamma$ -գլոբուլինները մնացել են ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների նույն ցուցանիշների մակարդակին: Երկրորդ աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ ընդհանուր սպիտակուցի քանակը սկսում է իջնել, մոտենալով ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների նույն ցուցանիշների մակարդակին, ըստ որում նկատվում է ալբումինների քանակի իջեցում և գլոբուլինների քանակի բարձրացում  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -գլոբուլինների բարձրացմամբ: Բետա և գամա գլոբուլինները մնում են անփոփոխ: Երկրորդ աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ նկատվում է ընդհանուր սպիտակուցի քանակի իջեցում 1-ին աստիճանի նեֆրոպաթիայի համեմատությամբ, որը հավասարվում է ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների ցուցանիշների մակարդակին: Սակայն այստեղ նկատվում է ալբումինների խիստ իջեցում և գլոբուլինային, հատկապես  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -ֆրակցիաների բարձրացում: Բետա և գամա գլոբուլինները տատանվում են ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների ցուցանիշների սահմաններում: Էկվամպսիայի ժամանակ ընդհանուր սպիտակուցի քանակն ավելի է իջնում, ետ մնալով ինչպես գործնական առողջ ոչ հղի կանանց, այնպես էլ ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների նույն ցուցանիշների մակարդակից, ընդ որում նկատվում է ալբումինների քանակի խիստ իջեցում. գլոբուլինների քանակը ևս իջնում է, հավասարվելով ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների ցուցանիշների մակարդակին, սակայն բարձր մնալով առողջ ոչ հղի կանանց ցուցանիշներից: Գլոբուլինային  $\alpha$ -ֆրակցիան բարձր է ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների ցու-

Արլան շինուկային սպիտակուցների կազմը ուղ տոքսիկոզով հիվանդ հղիների մոտ (100 միլիլիտր շինուկի համեմատությամբ, արտահայտված դրամ տոկոսներով,  $M \pm mt$ )

Ցուցանիշները	Ն մ բ ե ը						Եկված պահյու- յով հիվանդ- ներ	
	Գործնական առողջ ոչ հղի կանայք	Ֆիզիոլոգիա- կան ընթաց- քով հղիներ	Այտուցյով հիվանդներ	Նեֆրոպաթիայով հիվանդներ				
				1-ին աստի- ճան	2-րդ աստի- ճան	3-րդ աստի- ճան		
40*	50	21	21	19	19	9		
Ընդհանուր սպիտակուցի քանակը	8,37±0,15	7,66±0,14 P<0,001	7,57±0,50 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,5	8,25±0,35 P>0,5 P <sub>1</sub> >0,5	7,80±0,36 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,4	7,65±0,29 P<0,001 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,5	6,82±0,64 P<0,001 P<0,01	
Ալբումինների ընդհանուր քանակը	4,86±0,13	3,82±0,10 P<0,001	3,69±0,17 P<0,001 P>0,2	3,89±0,23 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,5	3,47±0,17 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,02	3,20±0,29 P<0,001 P<0,01	3,03±0,39 P<0,001 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,5	
Գլոբուլինների ընդհանուր քանակը	3,47±0,15	3,85±0,12 P<0,001	3,92±0,31 P<0,02 P <sub>1</sub> >0,5	4,31±0,31 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,01	4,15±0,21 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,02	4,35±0,29 P<0,001 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001	3,79±0,39 P>0,1 P <sub>1</sub> >0,5	
Վերականգնողական ցուցանիշներ	α <sub>1</sub>	0,38±0,04	0,53±0,04 P<0,001	0,59±0,06 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,1	0,63±0,08 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,02	0,62±0,06 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,01	0,68±0,06 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001	0,65±0,09 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,02
	α <sub>2</sub>	0,72±0,06	0,87±0,05 P<0,001	0,91±0,10 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,3	1,08±0,10 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001	1,05±0,13 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,01	1,09±0,10 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001	0,80±0,14 P>0,1 P <sub>1</sub> >0,3
	β	0,89±0,06	1,25±0,10 P<0,001	1,15±0,07 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,3	1,30±0,17 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,5	1,14±0,13 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,1	1,30±0,17 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,5	1,00±0,05 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001
	γ	1,54±0,08	1,19±0,07 P<0,001	1,30±0,10 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,1	1,24±0,12 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,5	1,19±0,13 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,5	1,23±0,17 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,5	0,96±0,16 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,02
Ա/Գ գործակից	1,43±0,10	1,00±0,04 P<0,001	0,96±0,06 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,3	0,92±0,08 P<0,001 P <sub>1</sub> >0,5	0,87±0,10 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,01	0,77±0,10 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001	0,80±0,09 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001	

\*Դեպքերի թիվը:

P — համեմատվում են գործնական առողջ ոչ հղի կանանց ցուցանիշների հետ

P<sub>1</sub> — համեմատվում են ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների ցուցանիշների հետ

ցանիշներին: Գլոբուլինային  $\alpha_1$ -ֆրակցիան բարձր է ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղինների ցուցանիշներին,  $\alpha_2$ -ը իջնում է վերջիններիս ցուցանիշների մակարդակին,  $\beta$ - գլոբուլինները, որոնք ուշ տոքսիկոզի բուլոր կլինիկական ձևերի ժամանակ բարձր են եղել ոչ հղի կանանց ցուցանիշներին, աստանվելով ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղինների ցուցանիշների սահմանում, էկլամպսիայի ժամանակ շնայած բարձր են մնում ոչ հղի կանանց ցուցանիշներին, սակայն իջնում են ինչպես ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղինների, այնպես էլ ուշ տոքսիկոզի մյուս կլինիկական ձևերի համեմատությամբ: Գամա գլոբուլինները, որոնք ուշ տոքսիկոզի բուլոր կլինիկական ձևերի ժամանակ ցածր էին ոչ հղի կանանց գլոբուլինների մակարդակից և տատանվում են ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղինների ցուցանիշների սահմանում, էկլամպսիայի ժամանակ իջնում են նաև ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղինների ցուցանիշներին: Ալբումին-գլոբուլինային գործակիցը թե ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության, և թե ուշ տոքսիկոզների ժամանակ, ցածր է ոչ հղի կանանց ցուցանիշներին: Այտուցի և 1-ին աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ այն համարյա չի տարբերվում ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղինների ցուցանիշներին: Երկրորդ և 3-րդ աստիճանի նեֆրոպաթիաների ժամանակ այն իջնում է թե ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղինների, և թե ոչ հղինների ցուցանիշների համեմատությամբ, որը խոսում է գլոբուլինային ֆրակցիաների գերակշռության մասին:

Հղիության ուշ տոքսիկոզով հիվանդ մայրերից ծնված պտուղների սպիտակուցային կազմի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ այտուցով հիվանդ մայրերից ծնված պտուղների պորտալարային արյան շիճուկում ալբումինների քանակը քիչ է տարբերվում մայրերի ցուցանիշներին: Առաջին, 2-րդ և 3-րդ աստիճանի նեֆրոպաթիաների ժամանակ նկատվում է ալբումինների քանակի որոշակի բարձրացում մայրերի համեմատությամբ: Գլոբուլինների ընդհանուր քանակը, ինչպես ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության, այնպես էլ ուշ տոքսիկոզի բուլոր կլինիկական ձևերով հիվանդ մայրերից ծնված թե՛ հասուն, և թե՛ կանխածին պտուղների մոտ, ցածր է մայրերի համեմատությամբ:

Պտուղների արյան շիճուկում սպիտակուցների փոփոխության դինամիկական հետևյալ պատկերն է ներկայացնում՝ այտուցով հիվանդ մայրերից ծնված հասուն պտուղների պորտալարային արյան շիճուկում ընդհանուր սպիտակուցը նույնն է, ինչ ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության ժամանակ, նկատելի է գլոբուլինային ֆրակցիայի որոշ բարձրացում  $\alpha_1$ -և  $\gamma$ -գլոբուլինների քանակի բարձրացման հաշվին: Առաջին աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ նկատվում է ընդհանուր սպիտակուցի քանակի բարձրացում գլոբուլինային  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -ֆրակցիաների բարձրացման հաշվին: Երկրորդ աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ պորտալարային արյան մեջ նկատվում է ընդհանուր սպիտակուցի քանակի իջեցում 1-ին աստիճանի նեֆրոպաթիայի համեմատությամբ, որը տատանվում է ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության մայրերից ծնված հասուն պտուղների պորտալարային արյան ցուցանիշների սահմաններում: Նկատվում է գլոբուլինների քանակի բարձրացում  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -ֆրակցիաների բարձրացումով: Երրորդ աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ նկատվում է ալբումինների քանակի իջեցում և գլոբուլինների քանակի բարձրացում  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -ֆրակցիաների բարձրացումով: Ընդհանուր սպիտակուցը մնում է ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության մայրերից ծնված հասուն պտուղների պորտալարային արյան սպիտակուցների մակարդակին (աղյուսակ 2):

Ա Ղ Յ Ո Ւ Ս Ա Կ 2

Ֆիզիոլոգիական ընթացքով և հիլոթյան ուղ տոքսիկոզով հիվանդ մայրերից ծնված հասուն պտուղների պորտալարային արյան շիճուկային սպիտակուցների կազմը (100 միլիլիտր շիճուկի համեմատությամբ, արտահայտված զրամ տոկոսներով  $M \pm tm$ )

Ցուցանիշները	Պատկեր					
	Պատկեր					
	Ֆիզիոլոգիական ընթացքով հիլոթյան մայրերից ծնված	Այսուցով հիվանդ մայրերից ծնված	Նեֆրոպատիայով հիվանդ մայրերից ծնված			
			1-ին աստիճան	2-րդ աստիճան	3-րդ աստիճան	
40*	14	16	12	11		
Ընդհանուր սպիտակուցի քանակը	6,36±0,22	6,29±0,34 P>0,5	7,23±0,41 P<0,001	6,63±0,37 P>0,1	6,40±0,79 P>0,5	
Ալբումինների ընդհանուր քանակը	3,94±0,23	3,61±0,34 P>0,1	4,32±0,55 P>0,2	3,69±0,42 P>0,3	3,59±0,46 P<0,05	
Գլոբուլինների ընդհանուր քանակը	2,39±0,18	2,68±0,22 P=0,5	3,53±0,26 P<0,001	2,94±0,35 P<0,002	2,80±0,50 P<0,05	
Ֆրակցիաների	α <sub>1</sub>	0,22±0,04	0,39±0,06 P<0,001	0,38±0,18 P<0,002	0,47±0,13 P<0,001	0,41±0,10 P<0,001
	α <sub>2</sub>	0,49±0,08	0,55±0,15 P>0,4	0,61±0,13 P<0,001	0,62±0,11 P<0,01	0,66±0,14 P<0,02
	β	0,64±0,11	0,61±0,11 P>0,5	0,67±0,10 P>0,3	0,64±0,09 P=0	0,64±0,12 P=0
	γ	1,05±0,10	1,33±0,11 P<0,0,1	1,12±0,7 P>0,3	1,21±0,15 P>0,4	1,11±0,19 P>0,5
Ա/Գ դործակից	1,64±0,20	1,34±0,19 P<0,05	1,60±0,20 P>0,1	1,32±0,33 P>0,1	1,32±0,20 P<0,01	

\*Դեպքերի թիվը:

P—համեմատում են ֆիզիոլոգիական ընթացքով հիլոթյամբ մայրերից ծնված հասուն պտուղների պորտալարային արյան ցուցանիշների հետ:

Երկարատև և ծանր արտահայտված ուղ տոքսիկոզով հիվանդ կանանց մոտ հիլոթյունը մեծ մասամբ ավարտվել է վաղաժամ: Այս կանխածին պտուղների մոտ ալբումինների քանակը բարձր է մայրերի ալբումինների մակարդակից, գլոբուլինները ցածր են մայրերի ցուցանիշներից, սակայն ստուգիչ խմբի համեմատությամբ նկատվում է գլոբուլինների քանակի բարձրացում α<sub>1</sub>-, α<sub>2</sub>-ֆրակցիաների բարձրացումով (աղյուսակ 3):

### Եզրակացություններ

1. Հիլոթյան ուղ տոքսիկոզների ժամանակ արյան շիճուկային սպիտակուցների և ֆրակցիաների կազմում եղած փոփոխությունները մայրերի մոտ էականում նույնն են, ինչ որ ֆիզիոլոգիական ընթացքով հիլոթյան ժամանակ, միայն ավելի ցայտուն են արտահայտված:

2. Պետք է մտածել, որ հյուսվածքներում նյութափոխանակության ինտենսիվացման հետևանքով տեղի է ունենում բջիջների քայքայում և քայքայման արգասիքների անցում դեպի արյուն, որի պատճառով 1-ին աստիճանի նեֆրոպատիայի ժամանակ սկզբնական շրջանում ավելանում է ընդհանուր սպիտակուցի քանակը գլոբուլինային ֆրակցիայի գերակշռումով:

3. Ավելի ինտենսիվ նյութափոխանակության պայմաններում քայքայ-

Ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիությամբ և երկարատև ու ծանր ընթացքով հղիության ու տոբսիկոզով հիվանդ մայրերից ծնված կանխածինների պորտալարային արյան շիճուկային սպիտակուցների կազմը (100 միլիլիտր շիճուկի համեմատությամբ, արտահայտված տոկոսներով  $M \pm tm$ )

Ցուցանիշները	Պ մ բ բ ը		
	Կանխածիններ		
	Ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիությամբ մայրերից ծնված	Երկարատև ծանր ընթացքով հղիության ու տոբսիկոզով հիվանդ մայրերից ծնված	
	40*	11	
Ընդհանուր սպիտակուցի քանակը	$6,10 \pm 0,29$	$6,57 \pm 0,46$ $p_2 > 0,1$	
Ալբումինների ընդհանուր քանակը	$3,50 \pm 0,27$	$3,56 \pm 0,44$ $p_2 > 0,5$	
Գլոբուլինների ընդհանուր քանակը	$2,60 \pm 0,20$	$3,01 \pm 0,33$ $p_2 < 0,05$	
Գլոբուլինային ֆրակցիաներ	$\alpha_1$	$0,31 \pm 0,04$	$0,43 \pm 0,07$ $p_2 < 0,01$
	$\alpha_2$	$0,47 \pm 0,08$	$0,68 \pm 0,13$ $p_2 < 0,01$
	$\beta$	$0,75 \pm 0,14$	$0,74 \pm 0,13$ $p_2 > 0,5$
	$\gamma$	$1,08 \pm 0,18$	$1,16 \pm 0,15$ $p_2 > 0,4$
Ա/Գ գործակից	$1,41 \pm 0,18$	$1,22 \pm 0,20$ $p_2 > 0,2$	

## \*Դեպքերի թիվը

վում են նաև շիճուկային սպիտակուցները, որի պատճառով 2-րդ և 3-րդ աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ պակասում է ընդհանուր սպիտակուցի քանակը՝ ալբումինների քանակի պակասումով, իսկ էկլամպսիայի ժամանակ նաև գլոբուլինների քանակի իջեցումով:

4. Հղիության ու տոբսիկոզով հիվանդ մայրերից ծնված պտուղների պորտալարային արյան շիճուկում ընդհանուր սպիտակուցների քանակը ցածր է մայրերի ցուցանիշներից, նկատվում են ալբումինների բարձր և գլոբուլինների ցածր ցուցանիշներ:

5. Ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիությամբ մայրերից ծնված պտուղների համեմատությամբ, ու տոբսիկոզով հիվանդ մայրերից ծնված պտուղների պորտալարային արյան շիճուկում դիտվում է գլոբուլինների ընդհանուր քանակի բարձրացում  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -ֆրակցիաների բարձրացումով:

6. Մեր կողմից դիտված փոփոխությունները շիճուկային սպիտակուցների կազմում սպեցիֆիկ չեն միայն հղիության ու տոբսիկոզներին: Նրանք ցույց են տալիս տոբսիկոզի առկայությունը և ծանրությունը, որը օրգանիզմը տանում է դեպի «վաղաժամ ծերացում», սակայն որոշ սահմաններում հնարավոր է օրգանիզմի նորմալ վիճակի վերականգնում:

К. А. АКОПЯН

## ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ БЕЛКОВ КРОВИ У МАТЕРИ И ПЛОДА ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННЫХ

### Р е з ю м е

Автором было проведено изучение взаимоотношений сывороточных белков у 89 женщин, больных поздним токсикозом, и их 64 новорожденных. Выявлено, что при отеках беременных общее количество сывороточных белков, а также их фракций не подвергается существенным изменениям по сравнению с таковыми у женщин с физиологическим течением беременности. Очевидно, при нефропатиях в результате более интенсивного течения обменных процессов происходит распад тканевых белков, продукты этого распада переходят в кровеносное русло, в связи с чем вначале (при I степени нефропатии) увеличивается содержание белка в сыворотке крови (с увеличением содержания глобулинов), а затем при более интенсивном обмене распадаются также сывороточные белки, и уже при II и III степени нефропатии уменьшается общее содержание белков сыворотки и содержание альбуминов, а при эклампсии присоединяется снижение содержания глобулинов.

Увеличение содержания  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов наблюдается при всех формах позднего токсикоза, по сравнению с показателями беременных с физиологическим течением беременности, и может явиться признаком превалирования окислительных процессов.

У плодов, по сравнению с показателями матерей, наблюдаются высокие показатели альбуминов во всех формах позднего токсикоза. У плодов, родившихся от матерей с поздним токсикозом, по сравнению с показателями у плодов, родившихся от матерей с физиологическим течением беременности, наблюдается повышение содержания глобулинов за счет  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов. Оно идет параллельно тяжести позднего токсикоза и достигает своего максимума у недоношенных плодов.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян К. А. Сб. научн. трудов НИИАК и Г Арм. ССР, 1966, 4, стр. 121.
2. Васильева В. Г., Кратина Е. Р., Речниченко Л. П. Цит. по Константинову В. И. [5].
3. Волох-Исаева М. Н. Сб. трудов Ташкентского мед. ин-та, 1961, 18, стр. 237.
4. Гуртовой Б. Л. и Макаревич Л. С. Труды Сталинабадского мед. ин-та, 1958, 34, стр. 69.
5. Константинов В. И. Акушерство и гинекология, 1964, 3, стр. 33.
6. Круглов Е. Н. Автореф. дисс. канд. Астрахань, 1967.
7. Лаврова В. И. Вопросы охраны матер. и детства, 1957, 2, 2, стр. 27.
8. Лейтан В. И. Акушерство и гинекология, 1959, 6, стр. 61.
9. Лифанова В. М. Научные труды Омского мед. ин-та, 1965, 65, стр. 67.
10. Магакян Ю. А. Известия АН Арм. ССР (серия биологии), 1960, 13, 1, стр. 41.
11. Макаревич Л. С. Тр. Сталинабадского мед. ин-та, 1958, 34, стр. 61.

12. Могнян Е. А. Акушерство и гинекология, 1957, 3, стр. 18.
13. Могнян Е. А. и Чхиквадзе Р. Х. Журнал экспер. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1962, 2, 4, стр. 93.
14. Мурадян А. О. Автореф. дисс. канд. Киев, 1954.
15. Ницович Р. М. Научн. записки Черновиц. мед. ин-та, 1960, 13, стр. 359.
16. Ойван И. А., Басак М. Я. и Ойвин В. И. Клинич. медицина, 1951, 4, стр. 52.
17. Рыбалко Е. Л. Акушерство и гинекология, 1963, 5, стр. 32.
18. Смирнова Л. Г., Чукова З. С., Гумина И. И., Желоховцева И. Н. Вопросы мед. химии, 1957, 3, 1, стр. 49.
19. Тютин Е. М., Тютин Л. А. Акушерство и гинекология, 1970, 5, стр. 62.
20. Хавкин Ю. А. Медич. журнал Узбекистана, 1960, 10, стр. 40.
21. Шевченко А. М. Акушерство и гинекология, 1964, 1, стр. 54.
22. Bauer H. Zbl. Gynäk: 1962, 31, 1195.
23. Mangimell S. Minerva Gynec., 1960, 14, 698.
24. Miesznikowski A., Wowryk R. Ginek. Polska, 1958, 5, 539.

УДК 616—002.77+616.155.3

Э. Р. ПАШИНЯН, С. П. АЛАДЖЯН

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ  
И СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА И ЛИПИДОВ  
В НЕЙТРОФИЛАХ КРОВИ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
КРОВООБРАЩЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Исследование фагоцитарной активности лейкоцитов, содержания гликогена и липидов в нейтрофилах крови больных ревматизмом с различными степенями недостаточности кровообращения и активности процесса показало, что с возрастанием недостаточности кровообращения наблюдается подавление фагоцитарной активности лейкоцитов, увеличение содержания гликогена и липидов.

Задачей настоящей работы являлось изучение состояния завершеного и незавершенного фагоцитоза у больных с недостаточностью кровообращения разных степеней в активной и неактивной фазах ревматизма с одновременным определением содержания гликогена и липидов—основных источников, обеспечивающих фагоцитарную активность клетки и ее функциональную полноценность [4, 6]. Исследования проводились с целью выяснения состояния иммунологической реактивности организма больных и диагностической ценности их в выявлении активности ревматического процесса.

Данные литературы, касающиеся процесса фагоцитоза при ревматизме, отличаются большой противоречивостью [1—3, 5, 7, 8]. Большинство авторов считает, что в период ревматической атаки фагоцитарная активность лейкоцитов резко снижена. Однако в приведенных работах изучалась только одна из сторон процесса фагоцитоза—поглотительная способность лейкоцитов (незавершенный фагоцитоз), в то время как процесс обезвреживания, переваривания микробов (завершенный фагоцитоз) почти не изучался. Тем не менее для правильного, полноценного представления о фагоцитарных реакциях необходимы наблюдения как за поглотительной, так и за конечной, переваривающей стадией процесса, так как зачастую при сохраненной поглотительной функции фагоцитоз носит незавершенный характер. Сведений о влиянии недостаточности кровообращения на фагоцитарную активность лейкоцитов больных ревматизмом в доступной литературе нами не обнаружено.

Под нашим наблюдением находилось 233 больных ревматизмом с недостаточностью кровообращения разных степеней на фоне сочетанного митрального и комбинированного митрально-аортального пороков

сердца и 25 практически здоровых людей (контрольная группа). Фагоцитарные реакции изучены у 157 больных, среди которых без явлений недостаточности кровообращения или с недостаточностью кровообращения I степени было 121, IIА—55, IIБ—46 и III степени—11 больных.

Результаты исследования больных с недостаточностью кровообращения IIБ и III степени и с активностью ревматизма II—III степеней соответственно сгруппировали вместе. Полученные данные подвергались статистической обработке.

Фагоцитарные реакции ставились с 2-миллиардной взвесью живых культур золотистого стафилококка. Для суждения о конечном этапе фагоцитарного процесса использовался метод с подрачиванием на агаре лейкоцитарно-микробной взвеси по Берману и Славской. После двухчасовой инкубации в термостате готовили мазки-отпечатки, в которых подсчитывали 100 сегментоядерных нейтрофилов. Критерием завершения исследования по этому методу является отсутствие роста микробов внутри лейкоцитов и наличие признаков их разрушения. Нами определялись фагоцитарное число, фагоцитарный индекс и процент завершеного фагоцитоза. Гликоген и липиды изучали цитохимическими методами исследования: гликоген—по Шабадашу, липиды—по Гольдману. В контрольных препаратах крови гликогеновых и липидных включений не выявлено. Наблюдения проводились в динамике.

Исследования показали (табл. 1), что в контрольной группе показатели завершеного и незавершеного фагоцитоза были наиболее высокими. У больных с неактивным ревматическим процессом с разной степенью недостаточности кровообращения показатели фагоцитарной реакции были ниже, причем с возрастанием степени недостаточности кровообращения средняя величина их достоверно уменьшалась. В группе больных с активным ревматизмом по мере нарастания степени активности процесса наблюдалось закономерное снижение фагоцитарного числа, фагоцитарного индекса и процента завершеного фагоцитоза. У этих больных также отмечалась корреляция изучаемых показателей со степенью недостаточности кровообращения. Полученные данные свидетельствуют о том, что при всех степенях активности ревматического процесса, как и при неактивном ревматизме, по мере нарастания степени недостаточности кровообращения снижается способность лейкоцитов как к захвату микробов, так и к внутриклеточному перевариванию их, что, в свою очередь, указывает на подавление иммунологической реактивности организма и на ослабление естественного иммунитета у этих больных.

Данные по изучению содержания гликогена при неактивном ревматизме показали, что количество его по мере нарастания явлений недостаточности кровообращения повышается (табл. 1). Чем выше активность процесса и выраженнее недостаточность кровообращения, тем выше средний цитохимический показатель углеводов. В процессе лечения у больных с незначительными проявлениями недостаточности кровообращения наблюдается некоторое понижение показателей при неактивном ревматизме и активности I степени, в то время как при актив-

Изменения фагоцитарной активности лейкоцитов, содержания гликогена и липидов больных ревматическими пороками сердца при разных степенях недостаточности кровообращения

Фагоцитарное число	Здоровые		Недостаточность кровообращения I степени						Недостаточность кровообращения II степени						Недостаточность кровообращения III степени					
			неактив. ревм.		активный ревм. I степени		активный ревм. II-III степени		неактивный ревм.		активный ревм. I степени		активный ревм. II-III степени		неактивный ревм.		активный ревм. I степени		активный ревм. II-III степени	
	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
Фагоцитарное число	90,1±1,2		72,1±1,3	<0,01	68,6±2,16	>0,01	52,4±2,9	<0,01	76,2±1,4	<0,01	61,6±3,76	±0,05	58,2±4,1	<0,05	67,8±2,2	<0,05	59,8±2,2	<0,05	49,6±4,8	<0,05
Фагоцитарный индекс	9,0±0,12		7,9±0,1	<0,05	6,2±0,16	<0,2	5,1±0,25	<0,01	7,3±0,2	<0,05	5,8±0,3	<0,01	5,3±0,22	<0,05	6,7±0,27	<0,05	5,7±0,3	<0,05	4,7±0,26	<0,01
Процент завершеного фагоцитоза	81,1±1,4		65,2±1,3	<0,01	47,6±1,2	<0,01	33,6±1,3	<0,01	61,3±1,3	<0,05	53,4±1,3	<0,01	37,4±2,0	<0,05	55,4±2,1	<0,05	41±2,9	<0,01	32±2,0	<0,05
Гликоген	1,98±0,04		2,4±0,04	<0,02	2,17±0,03	<0,01	2,53±0,03	<0,01	2,53±0,05	<0,02	2,37±0,05	<0,01	2,57±0,04	<0,02	2,9±0,09	<0,05	2,4±0,04	<0,02	2,6±0,08	<0,01
Липиды	2,59±0,06		2,89±0,06	<0,01	2,81±0,03	<0,01	2,94±0,01	<0,02	2,8±0,06	<0,01	2,8±0,08	<0,02	3,0±0,08	<0,01	3,2±0,1	<0,01	2,89±0,03	<0,01	2,98±0,06	<0,02

Таблица 2

Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов, содержания гликогена и липидов больных ревматическими пороками сердца при недостаточности кровообращения I степени в динамике исследования

Исследуемые показатели	Неактивный ревматизм						Активный ревматизм I степени						Активный ревматизм II-III степени					
	при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской		при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской		при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской	
	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
Фагоцитарное число	72,1±1,3		80,4±1,3	<0,05	81,5±1,1	<0,01	68,6±2,16	<0,01	76,1±1,8	<0,02	77,0±1,3	<0,02	52,4±2,9	<0,02	61,2±3,0	<0,02	64,1±2,4	<0,02
Фагоцитарный индекс	7,9±0,1		8,1±0,08	<0,01	8,6±0,06	<0,01	6,2±0,16	<0,01	7,1±0,16	<0,01	7,7±0,1	<0,1	5,1±0,25	<0,01	6,6±0,2	<0,01	6,9±0,2	<0,02
Процент завершеного фагоцитоза	65,2±1,3		69,4±0,7	<0,05	71,3±0,7	<0,02	47,6±1,2	<0,02	49,4±1,0	<0,05	57,5±0,8	<0,02	33,6±1,3	<0,01	37±1,1	<0,02	43±1,0	<0,01
Гликоген	2,4±0,4		2,3±0,04	<0,05	2,53±0,03	<0,01	2,17±0,03	<0,01	2,49±0,04	<0,01	2,01±0,04	<0,02	2,53±0,04	<0,01	2,31±0,04	<0,01	2,14±0,04	<0,02
Липиды	2,89±0,06		2,67±0,04	<0,01	2,6±0,03	<0,01	2,81±0,03	<0,01	2,65±0,04	<0,01	2,61±0,05	<0,02	2,94±0,07	<0,02	2,7±0,04	<0,01	2,64±0,04	<0,01

Таблица 3

Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов, содержания гликогена и липидов больных ревматическими пороками сердца при недостаточности кровообращения II A степени в динамике исследования

Исследуемые показатели	Неактивный ревматизм						Активный ревматизм I степени						Активный ревматизм II-III степени					
	при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской		при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской		при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской	
	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
Фагоцитарное число	76,2±1,4		78,1±1,1	<0,05	78,3±1,6	<0,05	61,6±3,76	<0,05	67,3±3,7	<0,05	71,1±3,1	<0,05	58,2±4,1	<0,05	68,9±4,2	<0,05	69,2±3,8	<0,05
Фагоцитарный индекс	7,2±0,2		7,8±0,15	<0,05	8,0±0,06	<0,01	5,8±0,3	<0,01	6,3±0,2	<0,01	6,9±0,3	<0,01	5,3±0,02	<0,01	5,9±0,15	<0,01	6,7±0,2	<0,01
Процент завершеного фагоцитоза	61,3±1,3		68,4±2,4	<0,05	68,5±1,4	<0,05	53,4±1,3	<0,05	57,1±1,8	<0,05	59,2±1,9	<0,05	37,4±2,0	<0,01	42,9±1,9	<0,01	46,4±1,4	<0,05
Гликоген	2,53±0,09		1,9±0,06	<0,01	2,37±0,05	<0,02	2,37±0,05	<0,01	2,17±0,04	<0,01	2,57±0,04	<0,01	2,57±0,04	<0,01	2,67±0,08	<0,01	2,53±0,08	<0,01
Липиды	2,8±0,08		2,87±0,06	<0,01	2,35±0,05	<0,01	2,8±0,04	<0,01	2,74±0,04	<0,02	2,74±0,06	<0,01	3,0±0,08	<0,01	2,84±0,04	<0,01	2,77±0,04	<0,02

Таблица 4

Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов, содержания гликогена и липидов больных ревматическими пороками сердца при недостаточности кровообращения II B, III степени в динамике исследования

Исследуемые показатели	Неактивный ревматизм						Активный ревматизм I степени						Активный ревматизм II-III степени					
	при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской		при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской		при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской	
	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
Фагоцитарное число	67,8±2,2		78,2±2,46	<0,01	77,6±2,2	<0,02	59,8±2,2	<0,05	69,4±3,5	<0,05	68±2,3	<0,05	49,6±4,8	<0,02	64,5±4,1	<0,02	68,1±3,3	<0,05
Фагоцитарный индекс	6,7±0,27		7,2±0,21	<0,05	7,8±0,2	<0,01	5,7±0,3	<0,05	6,1±0,26	<0,05	6,3±2,0	<0,05	4,7±0,26	<0,01	5,5±0,16	<0,01	6,1±0,16	<0,01
Процент завершеного фагоцитоза	55,4±2,1		59,5±1,8	<0,05	59,9±2,6	<0,05	41±2,9	<0,05	46,1±1,7	<0,05	49,9±1,6	<0,02	32±2,0	<0,02	38±1,4	<0,02	39±1,0	<0,01
Гликоген	2,9±0,09		2,52±0,1	<0,01	2,21±0,04	<0,01	2,4±0,04	<0,01	2,5±0,06	<0,01	2,19±0,03	<0,01	2,6±0,08	<0,01	2,35±0,05	<0,01	2,35±0,05	<0,01
Липиды	3,2±0,1		2,8±0,09	<0,01	2,9±0,09	<0,01	2,89±0,03	<0,01	2,81±0,03	<0,01	2,76±0,06	<0,01	2,98±0,06	<0,02	2,85±0,02	<0,02	2,7±0,02	<0,01

ности II и III степени СЦП гликогена уменьшается закономерно (табл. 2). У больных с недостаточностью кровообращения IА степени в неактивной и активной фазе заболевания отмечается незначительное уменьшение показателей (табл. 3), а при недостаточности кровообращения IБ и III степени содержание гликогена заметно снижается по сравнению с нормой, достоверно оставаясь на высоких цифрах (табл. 4).

Аналогичные, но менее выраженные изменения наблюдаются при изучении липидов в нейтрофилах крови тех же больных. Содержание их при нарушениях кровообращения повышено. И если после лечения у больных с недостаточностью кровообращения I степени оно почти нормализуется, то при недостаточности IА—Б и III степеней по-прежнему остается повышенным (табл. 1, 4).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при выраженных нарушениях кровообращения в нейтрофилах крови наблюдается значительное нарушение обменных процессов, зависящих от степени недостаточности кровообращения и от активности ревматического процесса, которые находят свое отражение в большом накоплении углеводов и жиров. Последнее, возможно, связано с недостаточным использованием энергетических субстратов вследствие подавленной фагоцитарной функции клеток.

Полученные данные выявили определенную ценность проводимых исследований как в диагностике степени недостаточности кровообращения и активности ревматического процесса, так и при динамическом наблюдении больных в процессе лечения и позволяют нам рекомендовать их в качестве дополнительных методов исследования в клинике.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 15/IV 1972 г.

Է. Ռ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Ս. Պ. ԱՂԱՋՅԱՆ

ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐԻ ՖԱԳՈՑԻՏԱՐ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՈՒ  
ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՆՅՅՏՐՈՑԻԼՆԵՐՈՒՄ՝  
ՌԵՎՄԱՏԻԶՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ  
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվության, ինչպես նաև գլիկոգենի ու լիպիդների պարունակության հետազոտումը արյան նեյտրոֆիլներում՝ արյան շրջանառության արտահայտված խանգարման տարբեր աստիճաններով 233 ռևմատիզմով հիվանդների մոտ ցույց է տվել լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվության անկում և գլիկոգենի ու լիպիդների քանակության ավելացում, կապված արյան շրջանառության խանգարման աստիճանի բարձրացման հետ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Агабабова Э. Р.* Терапевтический архив, 1958, 1, стр. 24.
2. *Гаврилов С. А.* Вопросы охраны материнства и детства, 1952, 4, стр. 4.
3. *Демидова П. В.* Журнал невропатологии и психиатрии, 1957, 7, стр. 842.
4. *Павлов Б. А.* Терапевтический архив, 1960, 9, стр. 44.
5. *Соснова П. С.* Тез. докл. итоговой конференции Одесского института усовершенствования врачей. Одесса, 1955, стр. 33.
6. *Финогорова Л. Г.* Вопр. ревматизма, 1967, 3, стр. 66.
7. *Шабадаш А. Л.* ДАН СССР, 1949, XVIII, 2, стр. 17.
8. *Ягодкина Н. И.* Автореферат канд. дисс. Одесса, 1959.

УДК 616.24—002.5

Е. Ф. МАРКОВА, О. А. БЕЛЛУЯН

## ИЗМЕНЕНИЕ ОБЩЕГО БЕЛКА И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ЛЕЧЕНИЯ

У больных туберкулезом легких часто наступает нарушение функций печени, что нередко усугубляется длительным (8—12 мес.) непрерывным введением туберкулостатиков.

В работе показана возможность щажения физиологических функций печени при прерывистом методе лечения больных туберкулезом легких.

В последние годы на страницах печати часто появляются статьи об эффективности того или другого режима лечения. Одни авторы предлагают назначать препараты дробными дозами, другие—одноразовыми, третьи же считают, что наиболее физиологичным является метод прерывистого лечения больных.

Данные ряда исследователей [4, 13] показали, что эффект лечения зависит от создания пика концентрации туберкулостатиков при одноразовом введении их, т. е. от быстрого, хотя и кратковременного, повышения уровня препаратов в крови, тогда как при дробном методе лечения уровень постоянен, но не высок. Эффективность одноразового метода лечения доказана в ряде исследований [1, 2, 9, 10].

Лечение больных туберкулезом легких антибактериальными препаратами в течение 8—12 месяцев часто приводит к нарушению межлунгового обмена, поэтому вопрос о прерывистом режиме лечения стал актуальным, тем более что появились работы, доказывающие эффективность этого метода лечения [5, 15].

Наблюдения ряда авторов показали, что продолжительное введение туберкулостатиков, которые обезвреживаются печенью, в ряде случаев приводит к нарушению ее функций: белковообразовательной, углеводной, антиоксидантной [3, 6, 12]. Другие же исследователи придерживаются прямо противоположного взгляда [7, 8, 11, 14].

Мы наблюдали эффективность лечения и состояние некоторых функций печени, в частности белковообразовательной, на 3 группах больных. Анатомические формы туберкулеза во всех 3 группах были одинаковыми.

I группу (33 чел.) составили больные, принимавшие лечение 3 раза в день. У 10 из них был очаговый туберкулез, у 6 — инфильтративно-пневмонический, у 17 — гематогенно-диссеминированный, у 4 — кавернозный, у 7 — фиброзно-кавернозный, у 1 — цирроз легкого.

II группа (62 чел.) принимала лечение ежедневно в одноразовой суточной дозе.

В III группе (53 чел.) лечение проводилось прерывистым методом после 30—60-дневного непрерывного курса.

При поступлении у всех больных в той или иной мере были выражены симптомы интоксикации: общая слабость, потливость, кашель с выделением мокроты, похудание, колотья в груди, высокая РОЭ. У многих выявлены каверны и микобактерии туберкулеза в мокроте.

Белковообразовательная функция печени изучалась до лечения, в процессе его и при выписке больного из стационара. Общий белок определяли рефрактометрическим методом, белковые фракции—методом электрофореза на хроматографической бумаге.

Мы исследовали сыворотку крови 10 здоровых лиц, полученные данные были приняты за норму: общий белок —  $7,88 \pm 0,28$  г%, альбумины —  $58 \pm 1,08$ %,  $\alpha_1$ -глобулины —  $5,2 \pm 0,36$ %,  $\alpha_2$ -глобулины —  $7,99 \pm 0,66$ %,  $\beta$ -глобулины —  $10,8 \pm 0,6$ %,  $\gamma$ -глобулины —  $15,7 \pm 0,8$ %.

Больные всех трех групп принимали в основном туберкулостатики I ряда: тубазид, ПАСК, стрептомицин. Когда появлялась непереносимость препаратов или микобактерии становились устойчивыми к ним, переходили к препаратам II ряда: этионамиду, циклосерину, канамицину.

Проследив динамику клинических, рентгенологических и бактериологических данных у больных туберкулезом легких, принимавших лечение дробным, одноразовым и прерывистым методами, мы пришли к заключению, что результаты, полученные в трех группах, приблизительно одинаковы. У всех больных отмечена дезинтоксикация организма, рассасывание инфильтратов и очаговых изменений. У части больных произошло исчезновение полостей и наступила негативация мокроты, причем тем чаще, чем длительнее проводилось стационарное лечение. Общий белок и белковые фракции изучены у 155 нелеченых больных.

Исследование общего белка до начала лечения показало, что из 155 больных у 64 (41,3%) выявлена нормопроteinемия, у 88 (56,8%) — гиперпротеинемия, у 3 (1,9%) — снижение общего белка сыворотки крови.

В результате проведенного лечения у всех больных I группы наступило значительное клинико-рентгенологическое улучшение. Однако снижение содержания общего белка (иногда до нормы) отмечено у 21 (63,7%) из 33 больных. У остальных больных наблюдалось повышение его содержания, несмотря на клинико-рентгенологическое улучшение. Сравнение средних арифметических показателей до и после лечения у больных I группы показало снижение количества общего белка сыворотки крови, но достоверной разницы нет.

Во II группе у 34 (54,9%) из 62 больных произошло снижение содержания общего белка в некоторых случаях до нормы, а у 28 (45,1%) — повышение, но статистическая обработка не показала достоверного снижения содержания общего белка сыворотки крови.

В III группе благоприятные сдвиги отмечались у 45 (84,9%) из

53 больных, у 8 же (15,1%) произошло нарастание количества общего белка сыворотки крови. Несмотря на клинико-рентгенологическое улучшение состояния всех больных, у части отмечено нарастание содержания общего белка сыворотки крови в процессе лечения. Сравнение средних арифметических показателей до и после лечения показало статистически достоверное снижение уровня общего белка сыворотки крови ( $t=4$ ).

Итак, до начала лечения почти у половины больных выявлена гиперпротенемия. Лечение привело к снижению количества общего белка у 63,7% больных I группы, 54,9% — II, 84,9% — III группы, т. е. наилучшие результаты получены при прерывистом методе лечения.

Исследование альбуминов показало снижение их количества в крови приблизительно у 2/3 нелеченых больных, т. е. из 155 у 128 (82,6%) выявлена гипоальбуминемия. У 20 же (17,4%) уровень этой фракции был в пределах нормы. Лечение привело к нарастанию количества альбуминов у 25 (75,7%) больных I группы, у 42 (67,5) — II группы и у 42 (79,2%) — III группы. Дальнейшее же снижение после проведенного лечения отмечено у 8 (24,3%) больных I группы, 20 (32,5%) — II группы, 11 (20,8%) больных III группы.

Таким образом, в результате лечения наступило повышение уровня альбуминов у большинства больных, особенно в III группе.

Статистическая обработка показала достоверность полученных данных во всех трех группах.  $\alpha_2$ -глобулины до начала лечения были повышены у 100 (64,5%) из 155 больных, у остальных уровень их был в пределах нормы. Лечение привело к снижению их уровня иногда до нормальных цифр у 30 (90,9%) больных I группы, у 51 (82,3%) — II группы, у 48 (90,5%) — III группы. Нарастание этой фракции выявлено у 3 (9,1%) больных I, у 11 (17,7%) — II, у 5 (9,5%) — III группы. Итак, снижение  $\alpha_2$ -глобулинов отмечено в значительном проценте случаев, особенно при трехразовом и прерывистом методах лечения. Разница статистически достоверна при всех трех режимах.

Исследование уровня  $\alpha_1$ -глобулинов показало, что он соответствует уровню  $\alpha_2$ -глобулинов как при дробном, так и одноразовом и прерывистом режимах лечения.

$\beta$ -глобулины особым изменениям не подвергались. До лечения в большинстве случаев они были в пределах нормы, лечение особых сдвигов не дало.

Изменения  $\gamma$ -глобулинов были следующими: у 103 (66,4%) из 155 больных отмечено повышение уровня этой фракции иногда до 32,5%, у 44 (28,4%) — нормальное ее содержание и только у 8 (5,2%) — снижение до 11,5%. Лечение привело к снижению содержания  $\gamma$ -глобулинов у 17 (51,5%) больных I группы; у остальных (48,5%) эта фракция нарастала. Снижение количества глобулинов статистически недостоверно. У 31 больного II группы (50%) выявлено снижение содержания  $\gamma$ -глобулинов иногда до нормальных цифр, а у 31 больного нарастание этой фракции. Сравнение средних арифметических данных показало,

что после проведенного лечения имеется нарастание количества  $\gamma$ -глобулинов, но разница статистически недостоверна.

В III группе наступило статистически недостоверное снижение уровня  $\gamma$ -глобулинов. Благоприятные сдвиги отмечены у 36 (68%) больных, а неблагоприятные — у 17 (32%).

Таким образом, снижение уровня  $\gamma$ -глобулинов выявлено в 51,5% случаев I группы, в 50% — II и в 68% — III группы. Динамика общего белка и белковых фракций показана в нижеприведенной таблице (данные выражены в процентах).

Таблица

Группы	Общий белок		Альбумины		$\alpha_2$ -глобулины		$\gamma$ -глобулины	
	снижение и нормализация	нарастание	повышение и нормализация	снижение	снижение и нормализация	нарастание	снижение и нормализация	нарастание
I (33 чел.)	63,7	36,3	75,7	24,3	90,9	9,1	51,5	48,5
II (62 чел.)	54,9	45,1	67,5	32,5	82,3	17,7	50	50
III (53 чел.)	84,9	15,1	79,2	20,8	90,5	9,5	68	32

Сравнивая изменения белковых фракций сыворотки крови у больных трех групп, мы видим, что несмотря на клинко-рентгенологическое улучшение состояния после проведенного лечения (исчезновение симптомов туберкулезной интоксикации, негативация мокроты, закрытие полостей) у части больных наблюдалось снижение содержания альбуминов, нарастание  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов. Причем чаще всего ухудшение возникало при однократном введении препаратов, реже — при прерывистом и дробном методах лечения. Эти нарушения, вероятно, следует приписать токсическому воздействию туберкулостатиков на печень.

### В ы в о д ы

1. У больных туберкулезом легких в активной фазе выявлена склонность к гиперпротеинемии. Лечение привело к снижению количества общего белка, что является благоприятным показателем. Чаще снижение наступает при прерывистом методе лечения.

2. До лечения приблизительно у 2/3 больных количество альбуминов снижено. В процессе лечения отмечено нарастание содержания этой фракции, чаще при прерывистом режиме лечения.

3.  $\alpha_2$ -глобулины при лечении снижаются одинаково часто как при дробном, так и прерывистом методах лечения.

4. Уровень  $\alpha_1$ -глобулинов дублирует уровень  $\alpha_2$ -глобулинов.

5. Закономерностей в колебании  $\beta$ -фракций не выявлено.

6.  $\gamma$ -глобулины в процессе лечения у части больных снижаются, не доходя до нормы, чаще при прерывистом методе лечения.

7. Динамика клинических, рентгенологических и бактериологических данных приблизительно одинакова при всех режимах лечения.

Кафедра туберкулеза  
Ереванского медицинского института

Поступила 17/IV 1972 г.

Ե. Յ. ՄԱՐԿՈՎԱ, Օ. Ա. ԲԵԼՈՒՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ՏՈՒՐԵՐԿՈՒԼՅՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ  
ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԻ ԵՎ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԲՈՒԺՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՌԵԺԻՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Տուբերկուլոզի ժամանակ խախտվում են լյարդի մի շարք ֆունկցիաները, հատկապես սպիտազոյացման և անտիտոքսիկ ֆունկցիաները, որոնք ավելի են խորանում հակաբակտերիալ դեղանյութերով երկարատև բուժման ժամանակ: Նպատակադրվել ենք հնարավորության սահմաններում քիչ ծանրաբեռնել լյարդը նշված դեղամիջոցներով, որի համար սահմանել ենք հիվանդների բուժման երեք ռեժիմ:

1. Առաջին խմբի հիվանդները՝ 45 հոգի, բուժվել են սովորական ձևով, օրը երեք անգամ ստանալով անհրաժեշտ դեղորայք:

2. Երկրորդ խմբի 62 հիվանդներին օրվա դեղաչափը ներարկվել է միանգամից (սովորաբար առավոտյան ժամերին):

3. Երրորդ խմբի 53 հիվանդներին դեղորայքը տրվել է օրընդմեջ:

Մեր դիտողությունները ցույց են տվել, որ օրընդմեջ ներարկումը ավելի ֆիզիոլոգիական է, բուժման էֆեկտիվությունը նույնն է, ինչ 1-ին և 2-րդ խմբերում: Մեր դիտողությունները հիմք են տալիս առաջարկելու տուբերկուլոզի ոչ բարձիթոզ ձևերի ժամանակ բուժումն անցկացնել դեղորայքի օրընդմեջ ներարկմամբ:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баренбойм А. М. В кн.: Профилактика и лечение туберкулеза. Киев, 1968, стр. 74.
2. Бибик Н. Ф., Аронов А. В., Шейнин И. Л. Проблемы туберкулеза, 1971, 1, стр. 58.
3. Брандина М. Е. Тезисы докладов Республиканской научной конференции врачей-фтизиатров. Минск, 1960, стр. 19.
4. Виленская Р. Н., Гребенник Л. И., Адамович В. Н. Проблемы туберкулеза, 1969, 3, стр. 43.
5. Гунич Л. А. Проблемы туберкулеза, 1971, 8, стр. 36.
6. Карцивадзе Р. Е. Клиническая медицина, 1953, 12, стр. 42.
7. Корякин В. А. В кн.: Клиника и лечение туберкулеза. М., 1962, стр. 15.
8. Латышев Н. Н. Проблемы туберкулеза, 1967, 9, стр. 64.
9. Ойфебах М. И., Фишер Ю. Я., Либенсон А. С., Бриль Л. Н. Проблемы туберкулеза, 1966, 2, стр. 23.
10. Сваровская Т. П. В кн.: Актуальные вопросы борьбы с туберкулезом. Новосибирск, 1965, стр. 93.
11. Соколова Ю. И. В кн.: Проблемы профилактики и лечения туберкулеза. Научные труды, в. VIII. Харьков, 1957, стр. 103.
12. Хоменко А. Г. Проблемы туберкулеза, 1968, 7, стр. 27.
13. Элинсон Ф. Л. и Радкевич Р. А. Проблемы туберкулеза, 1961, 2, стр. 87.
19. Larbaout D. Revue de tuberculose et de pneumologie, 1968, 32, 7, 60.

УДК 616—004+616—076

Е. А. ШЛЯПАК, Ф. С. ДРАМПЯН, В. П. КЕССЕЛЬ, А. В. АЗНАУРЯН,  
И. Н. ЛОБАНОВА

## ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

В работе поставлена цель—выявить значение некоторых лабораторных показателей для определения активности процесса при системной склеродермии.

Проведенные анализы лабораторных показателей 216 больных системной склеродермией установили увеличение дифениламинового реакции, оксипролина, фибриногена, плазмы крови и диспротеинемии в зависимости от активности процесса.

Как известно, системная склеродермия—заболевание из группы так называемых коллагенозов — характеризуется распространенным и прогрессирующим поражением соединительной ткани, многообразием клинических проявлений [2, 9, 11, 12].

Клиника системной склеродермии с тщательным анализом висцеральных проявлений изучена достаточно хорошо [3, 12, 14, 15]. В настоящее время разработана классификация системной склеродермии в зависимости от течения, активности и стадии болезни [3]. Однако комплексное изучение лабораторных данных как показателей активности процесса при этом заболевании разработано недостаточно. Между тем этот вопрос представляет определенный практический интерес для уточнения характера течения болезни, прогноза и выбора рациональной терапии.

Целью настоящего исследования является выявление роли некоторых лабораторных показателей для определения активности процесса у больных системной склеродермией. Нами произведены следующие исследования: клинический анализ крови, ДФА, реакция на С-РБ, формоловая и дерматоловая пробы, фибриногена плазмы крови, белковых фракций сыворотки крови, плазматических клеток костного мозга, оксипролина в сыворотке крови, волчаночно-клеточного феномена и антиядерного фактора.

Под нашим наблюдением находилось 216 больных системной склеродермией с давностью заболевания от 1 до 23 лет (преобладали женщины — 171 чел.). Основную группу составляли лица до 50 лет (84%).

У всех больных была типичная картина заболевания. Наряду с характерными периферическими проявлениями болезни (поражение кожи и суставов, синдром Рейно), у подавляющего большинства больных наблюдались свойственные для системной склеродермии висцеропатии (поражение сердца, легких, пищевода и пр.).

У большинства обследованных больных были обнаружены отклонения лабораторных показателей, выраженных в разной степени, причем значимость отдельных лабораторных тестов при определении активности процесса была различной (табл. 1).

Таблица 1  
Состояние некоторых лабораторных показателей у больных системной склеродермией

Лабораторные данные	РОЭ	ДФА	Фибриноген	С-РБ	Дерматологическая проба	Формоловая проба	$\gamma$ -глобулин	АГ-коэффициент
Нормальные	133	81	63	108	128	98	72	70
Патологические	83	94	104	48	22	65	90	82
Всего исследований	216	175	167	156	150	163	162	152

Как следует из таблицы, патологические сдвиги чаще всего проявлялись повышением дифениламиновой реакции, фибриногена и  $\gamma$ -глобулинов. Так, более чем у половины больных отмечено повышение показателей ДФА-реакции: При сопоставлении ДФА с результатами РОЭ во многих случаях выявлен параллелизм. Однако ДФА оказалась более чувствительной для определения активности процесса.

Основные изменения белкового спектра сыворотки крови характеризовались гиперглобулинемией (в основном за счет увеличения  $\gamma$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов). Гипер- $\gamma$ -глобулинемия отмечена у 55% больных, гипер- $\alpha_2$ -глобулинемия — у 34%. Увеличение  $\alpha_1$ - и  $\beta$ -глобулинов встречалось относительно реже — у 12 и у 18% больных соответственно.

Гиперфибриногенемия наблюдалась у 62% больных. Повышение  $\alpha_2$ -глобулинов в 67% случаев совпало с увеличением в плазме крови фибриногена и в 57% — с патологическими показателями ДФА-реакции. Гипер- $\gamma$ -глобулинемия одинаково часто (в 60% наблюдений) сочеталась с повышенными показателями ДФА-реакции, фибриногена и положительной формоловой пробой.

Параллелизм между указанными сдвигами (повышение ДФА, гипер- $\gamma$ - и гипер- $\alpha_2$ -глобулинемия, фибриногенемия), очевидно, связан с тем, что они отражают явления деструкции соединительной ткани, составляющей морфологическую основу коллагенозов.

Согласно мнению некоторых авторов, С-РБ по электрофоретической подвижности тождествен  $\gamma$ -глобулинам [10]. Действительно, из 37 больных с положительной реакцией на С-РБ у 67% отмечена также и гипер- $\gamma$ -глобулинемия. Однако значение их в звеньях патогенеза, видимо, различно.

Отмечался определенный параллелизм между гипер- $\gamma$ -глобулинемией и увеличением количества плазматических клеток костного мозга, превышающим среднюю норму в пункте в 8—10 раз. Гипер- $\gamma$ -глобулинемия и плазмоцитоз костного мозга, которые отмечались у 24 на-

блюдаемых больных, по-видимому, связаны с иммунологическими процессами и могут иметь прогностическое значение, поскольку  $\gamma$ -глобулинемия и плазмоклеточная реакция оказались тем выше, чем активнее и тяжелее склеродермический процесс.

Из 150 обследованных больных ревматоидный фактор был обнаружен у 22 (14%). Нам представилось интересным сопоставить результаты дерматоловой пробы с характером поражения суставов. Проведенный анализ не выявил определенной взаимосвязи между ревматоидно-подобным суставным синдромом при системной склеродермии и частотой обнаружения ревматоидного фактора [8].

Положительная формоловая проба выявлена у 40% больных. Предполагается, что причиной изменения осадочных проб (в том числе и формоловой) являются глобулиновые сдвиги [12]. Из 65 больных с положительной формоловой пробой в 87% случаев наблюдалась также гипер- $\gamma$ -глобулинемия.

У 15 больных исследовалась кровь на волчаночно-клеточный феномен и антиядерные аутоантитела методом иммунофлуоресценции. При исследовании мазков крови у трех больных системной склеродермией были обнаружены волчаночные клетки. Наряду с этим выявлялись оголенные ядерные тельца, ядрышки, окруженные лейкоцитами, образуя симптом «розетки». Таким образом, обнаружение волчаночных клеток при системной склеродермии делает относительной специфичность этого диагностического теста и подтверждает патогенетическую общность коллагеновых болезней. Параллельное исследование сыворотки крови больных показало, что она содержит аутоантитела к различным компонентам ядра. Метод иммунофлуоресценции позволил выявить различные морфологические разновидности ядерного свечения, имеющего в основном место при активном склеродермическом процессе с отклонениями всех остальных биохимических и иммунологических показателей.

У 6 больных отмечалось специфическое свечение ядерного вещества (в основном по периферии), а также ядрышка, что свидетельствует о наличии комплекса противоядерных аутоантител, выявленных в тех наблюдениях, в которых обнаруживался волчаночно-клеточный феномен, что подтверждает их тесную взаимосвязь. Испытание сывороток к тканям животных разных видов показало отсутствие видоспецифичности противоядерных аутоантител. Выявление противоядерных аутоантител и волчаночно-клеточного феномена имеет бесспорное диагностическое значение как эпикритический показатель происшедшего повреждения и аутоиммунной агрессии [1, 2, 5].

Большой интерес представляло изучение оксипролина в сыворотке крови. Так, при активности I степени (7 больных) оксипролин в крови составлял 0,68—0,73  $\gamma$ , при активности II степени (11 больных) средние величины оксипролина были повышены, достигая 0,99  $\gamma$ , при активности III степени (8 больных) наблюдался повышенный уровень оксипролина от 0,99 до 4,32  $\gamma$ . По-видимому, нарастание оксипролина свидетельствует об интенсивности процессов дезорганизации соедини-

тельной ткани и косвенно характеризует активность патологического процесса.

Несмотря на определенный параллелизм между отдельными показателями в лабораторных сдвигах нередко обнаруживались «ножницы». Следовательно, для выявления активности процесса необходима совокупность ряда лабораторных исследований. По данным наших исследований, наиболее показательным является увеличение дифениламиновой реакции, оксипролина, фибриногена плазмы крови и диспротеинемия. При оценке степени активности процесса необходимо сопоставление клинических и лабораторных данных. Клиническими признаками активности (средней или высокой) являются субфебрилитет, экссудативный полиартрит, полисерозит.

По активности патологического процесса больные распределялись на 4 группы (кроме трех степеней активности, предложенных Н. Г. Гусевой [3], мы сочли возможным выделить неактивную фазу—ремиссию).

**А. Неактивная фаза (ремиссия)** наблюдалась у 9 больных и характеризовалась отсутствием клинических и лабораторных признаков.

**Б. Активная фаза. Активность I степени (низкая)** была отмечена у 85 больных. Наблюдались небольшие отклонения лабораторных показателей: РОЭ 16—20 мм/ч., ДФА 0,205—0,220, С-РБ, дерматоловая и формоловая пробы +, оксипролин 0,68—0,73 γ, фибриноген 410—440 мг%, γ-глобулины 21,0—23,0%, А/Г-коэффициент 1,07—0,9.

**Активность II степени (средняя)** установлена у 90 больных. Лабораторные показатели: РОЭ 21—35 мм/ч., ДФА 0,225—0,240, С-РБ, дерматоловая и формоловая пробы ++ или +++, оксипролин 0,74—0,99γ, фибриноген 450—530 мг%, γ-глобулины 23,1—26,0%, А/Г-коэффициент 0,89—0,6.

**Активность III степени (высокая)** выявлена у 32 больных и проявилась еще более значительными сдвигами лабораторных данных, по сравнению со средней активностью.

Тщательное клинико-лабораторное обследование больных с целью выявления и оценки степени активности процесса имеет большое практическое значение для выбора рациональной терапии больных системной склеродермией. Так, если при низкой активности процесса рекомендуются преимущественно сосудорасширяющие средства типа падутинов, лидаза и др., то при средней или высокой в комплекс лечебных мероприятий обязательно включаются гормональные препараты. Следует учитывать активность процесса при направлении больных на санаторно-курортное лечение. При высокой активности этот вид терапии является противопоказанным.

Пятигорский научно-исследовательский институт курортологии и физиотерапии, Кафедра пропедевтики внутренних болезней и патологической анатомии Ереванского медицинского института

Поступила 20/IV 1972 г.

Ե. Ա. ՇԼՅԱՊԱԿ, Ֆ. Ս. ԴՐԱՄՅԱՆ, Վ. Պ. ԿԵՍՍԵԼ, Ա. Վ. ԱԶՆԱՎՈՒՐՅԱՆ, Ի. Ն. ԼՈՐԱՆՈՎԱ

ՈՐՈՇ ԼԱՐՈՐԱՏՈՐ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ  
ՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՑՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոդվածում բերվում են մի շարք կլինիկո-լաբորատոր տվյալներ (ֆիրրի-նոգեն, Շ-ոնակտիվ սպիրտ, ֆարմոլալին, դերմատոլալին փորձեր, զամմա-պլոբուլիններ, ալբումին-գլոբուլինային դորժակից, օքսիպրոլին, գալլախտա-լին բջիջներ և այլն), որոնք վկայում են սկլերոդերմիկ պրոցեսի ակտիվության մասին:

Կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ սիստեմային սկլե-րոդերմիայի ժամանակ տեղի են ունենում լաբորատոր մեծ տեղաշարժեր: Մեր տվյալներով, սկլերոդերմիայի ակտիվությունը որոշող ամենազգայուն բիոքիմիական ցուցանիշներն են դիֆենիլամինային ունակցիան, օքսիպրոլինը, արյան պլազմայի ֆիրրինոգենը և դիսպրոտեինէմիան:

Սկլերոդերմիայի ժամանակ պրոցեսի ակտիվության կլինիկական պատ-կերը (սուբֆերրիլիտետ, էքսուդատիվ պոլիարտրիտ, պոլիսերոզիտ) նույնպես ունի մեծ նշանակություն: Հեղինակներն առաջարկում են սկլերոդերմիայի դեպքում պրոցեսի ակտիվությունը բաժանել 4 շրջանի (ոչ ակտիվ, ակտիվու-թյան 1-ին, 2-րդ, 3-րդ աստիճաններ):

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ բարձր ակտիվության ժամա-նակ սանատորա-կուրորտային բուժումը հակացուցված է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Առնայրյան Ա. Վ. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1968.
2. Բեգլարյան Ա. Գ. Автореф. докт. дисс. М., 1963.
3. Գուսևա Ն. Գ. Автореф. канд. дисс. М., 1962.
4. Գուսևա Ն. Գ. Вопросы ревматизма, 1969, 9, 2, стр. 14.
5. Ժրամյան Փ. Տ., Նիկոլաևա Վ. Մ. Известия АН Арм. ССР (биол. науки), 1961, 146, стр. 67.
6. Ժրամյան Փ. Տ. Терапевт. архив, 1961, 12, стр. 101.
7. Ժրամյան Փ. Տ., Առնայրյան Ա. Վ. Материалы I Всесоюзного съезда ревматологов. М., 1971, стр. 116.
8. Կեսսել Վ. Պ., Շլյապակ Ե. Ա. Клиника и курортное лечение заболеваний суставов и периферической нервной системы. Пятигорск, 1968, стр. 71.
9. Նեստրով Ա. Ի., Տիգունյան Ե. Ա. Клиника коллагеновых болезней. М., 1961.
10. Տախով Վ. Ի. Иммунологические методы изучения ревматизма и других коллагено-вых болезней. М., 1962.
11. Տրուկով Ա. Ի., Բեգլարյան Ա. Գ. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963.
12. Թարև Ե. Մ. Коллагенозы. М., 1965.
13. Շլյապակ Ե. Ա. Автореф. канд. дисс. Ставрополь, 1971.
14. Rodnan G. P. Ann. intern. med., 1962, 56, 3, 422.
15. Tuffanelli D., Winkelmann R. Arch. Derm., 1961, 84, 359.

С. Т. ТАТИНЯН

К ВОПРОСУ КОМПЛЕКСНОГО ИЗУЧЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА  
И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭЛЕКТРОСВАРЩИКОВ

Проведенные исследования по изучению условий труда и заболеваемости электросварщиков Армянского электромашиностроительного завода им. В. И. Ленина показали, что электросварщики, работающие в закрытых помещениях, подвергаются воздействию сварочных аэрозолей и газов, порой превышающих предельно допустимые концентрации (ПДК) соответствующих веществ. Под воздействием комплекса профессионально вредных факторов у отдельных групп рабочих наблюдались случаи хронического бронхита осложненной и неосложненной формы, признаки ангиотоксического, кардиотоксического и гепатотропного действия отдельных химических веществ. С увеличением профессионального стажа частота функциональных сдвигов со стороны указанных органов нарастала.

В последние годы отечественными и зарубежными исследователями уделяется большое внимание вопросу о вредном действии аэрозолей и газов электросварки на организм [1, 8]. Подробно изучен пневмокониоз электросварщиков [1, 4, 6, 11]. Согласно К. П. Молоканову [5], внедрение новых сварочных материалов, обладающих раздражающим и сенсибилизирующим действием, может привести к развитию изменений в бронхиальном дереве по типу бронхитов с бронхоспастическим компонентом и дыхательной недостаточностью.

При обследовании электросварщиков особое внимание было уделено состоянию верхних дыхательных путей и бронхиального дерева. Следует также отметить, что токсические вещества, образующиеся при электросварке, способны поражать не только легкие, но и вызывать нарушения соматической, вегетативной нервной, сердечно-сосудистой систем, печени и крови [1, 2, 3, 7, 9, 10].

На электромашиностроительном заводе широко применяются электроды марки ОНМ-5, ЦМ-7, ЭНТУ-3, УОНИ-13/45 и 13/55, обмазка которых содержит большой процент марганцевых, фтористо-кальциевых, титановых и кремниевых соединений. Гигиенические исследования показали, что концентрация сварочной пыли в зоне дыхания рабочих значительно превышает предельно допустимые уровни (от 2 до 8 раз). По средним данным, наибольшая концентрация наблюдалась в зоне дыхания рабочих в закрытых помещениях. По мере удаления от рабочих мест концентрация пыли снижалась.

Определение концентрации вредных газов в воздухе рабочих мест сварочных цехов показало, что концентрация окислов азота превышает ПДК в среднем в 4—14, а фтористого водорода—в 30 раз. Наличие

сравнительно высоких концентраций пыли и газов в зоне дыхания электросварщиков, работающих в закрытых помещениях, является результатом недостаточного проветривания рабочих зон. В ряде мест отсутствуют вентиляционные установки, а в отдельных местах они недостаточно удаляют вредные вещества.

Вышеизложенное позволяет заключить, что в патогенезе профессиональных заболеваний электросварщиков ведущее место занимают аэрозоли металлов и металлоидов, входящие в состав обмазки электродов, окислы азота и фтористый водород.

Нами проведены комплексные медицинские обследования как на рабочем месте, так и в поликлинических и клинических условиях.

Обследованию подверглось 614 электросварщиков-мужчин в возрасте 21 — 60 лет. Учитывая особенности организации производства, мы разделили рабочих на 2 группы: электросварщики, работающие в закрытых помещениях (группа ЭСП, 500 чел.) и на открытых участках (группа К, 114 чел.).

Для изучения состояния органов дыхания проводились обследования верхних дыхательных путей, рентгенологические исследования легких (рентгеноскопия и при необходимости рентгенография органов грудной клетки), а также определение основных функциональных показателей аппарата дыхания у электросварщиков, у которых клинкорентгенологическими исследованиями были выявлены хронические заболевания легких (путем спирографии, пневмотахометрии).

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы использовались электрокардиография, показатели артериального давления, результаты артериальной осциллографии, капилляроскопия, данные гемодинамики.

Реакции сердечно-сосудистой системы исследовались с помощью клино-ортостатической пробы и физической нагрузки. Функции печени изучали на основании определения содержания билирубина, холестерина, общего белка крови и отдельных его фракций. Кроме того, проводились осадочные пробы и определялось количество сахара. Анализ данных заболеваемости органов дыхания показал, что у 150 из 500 электросварщиков, работающих в помещениях, был обнаружен хронический бронхит (30%), осложненный в некоторых случаях склеротическими изменениями и эмфиземой легких (17,2%), нередко с астмоидным компонентом (37%). Хронический бронхит и его осложнения у электросварщиков, работающих на открытых участках, наблюдался у 14 из 114 обследованных (12,3%). Следует отметить, что пневмосклероз и эмфизема у электросварщиков группы ЭСП развиваются в сравнительно более ранние сроки, чем у электросварщиков, работающих на открытом воздухе.

Изучение хронических бронхитов осложненной и неосложненной формы в возрастном и профессионально стажевом аспектах выявило существенную роль профессионально вредных факторов, в частности сварочных аэрозолей и газов, в возникновении и развитии этих заболеваний. Об этом свидетельствует тот факт, что по мере нарастания профессионального стажа все чаще регистрировались больные хроническим

бронхитом, осложненным склеротическими изменениями легких и эмфиземой.

Результаты исследования верхних дыхательных путей показали у 65% электросварщиков группы ЭСП изменения, соответствующие картине подострого и хронического катара слизистой оболочки верхних дыхательных путей, которые отмечались у рабочих со стажем работы свыше 5 лет. У электросварщиков контрольной группы аналогичные изменения наблюдались в два раза реже.

Определенный интерес представляют данные исследования сердечно-сосудистой системы у электросварщиков (по данным листков временной нетрудоспособности за 1968—1970 гг.). На 100 рабочих в группе ЭСП в 1968 г. заболеваемость сердечно-сосудистой системы составляла 5,6 случаев и 63,8 дней нетрудоспособности, а в контрольной группе соответственно 2,0 и 21,2. Почти аналогичные данные были получены и в последующие годы наблюдений.

Данные клинического, рентгенологического и электрокардиографического исследований позволили выявить у обследованных электросварщиков сдвиги вегетативной регуляции в сторону симпатикотонии или парасимпатикотонии, миокардиодистрофию. Указанные заболевания в группе ЭСП встречаются в 3—5 раз чаще, чем у рабочих контрольной группы.

Определение артериального давления у электросварщиков показало тенденцию к гипотонии. Из всех видов наблюдаемых гипотоний (систолично-диастолическая, гипотония тренированности, симптоматическая) преобладала систолично-диастолическая, которая сопровождалась общей адинамией, быстрой утомляемостью, головными болями, колющими в области сердца, функциональными сдвигами нервной системы (в группе ЭСП в 8%, в контрольной—в 4% случаев), что укладывается в синдром вегетативной сосудистой дисфункции.

Анализ осциллографических исследований обнаружил относительное повышение артериального тонуса у электросварщиков с меньшим профессиональным стажем и снижение тонуса артерий у лиц с большей продолжительностью контакта с токсическими веществами. Эти данные в сочетании с выявленной нами тенденцией к гипотонии в группе электросварщиков, работающих в помещениях, позволяют думать, что продолжительный контакт с вредностями, присущими электросварочным работам, в первую очередь с химическими веществами, действующими в совокупности с неблагоприятным микроклиматом и умеренным физическим трудом, играют определенную роль в развитии гипотонического состояния.

Изучение состояния периферических сосудов у электросварщиков показало, что у них наблюдаются, в основном, функциональные сдвиги (акроцианоз, ангионевротический отек Квинке, телеангиэктазия). В группе ЭСП часто наблюдалась простая флебэктазия без варикозных изменений (16%), в контрольной группе она наблюдалась в 7,0% случаев. Варикозное расширение вен нижних конечностей наблюдалось в

5,2%. При этом почти во всех случаях имела место недостаточность венозных клапанов.

Исследование функционального состояния печени показало, что у электросварщиков, работающих в помещениях, нарушена белковообразовательная функция печени, которая выражается в гипоальбуминемии, гиперглобулинемии и снижении коэффициента А/Г. У рабочих группы ЭСП нарушена также углеводная функция печени, что выражается в некотором снижении сахара крови и замедлении периода восстановления исходного уровня при сахарной нагрузке.

Нарушена также жировая функция печени: количество холестерина у группы ЭСП значительно выше, нежели в группе электросварщиков, работающих на открытых участках. С увеличением профессионального стажа среднее содержание холестерина в сыворотке крови увеличивается.

### В ы в о д ы

1. Санитарно-гигиенические условия труда электросварщиков характеризуются воздействием на организм рабочих аэрозолей конденсации металлов и металлоидов, газов—окси углерода, окиси азота, фтористого водорода. Состав и концентрации аэрозолей конденсации зависят от вида применяемых электродов.

2. Изучение профессиональной заболеваемости электросварщиков показало, что наибольший удельный вес имеют заболевания органов дыхания.

3. Под воздействием комплекса физико-химических факторов электросварки у отдельных рабочих развиваются сдвиги вегетативной регуляции в сторону симпатикотонии или парасимпатикотонии, миокардиодистрофия.

4. У электросварщиков, работающих в закрытых помещениях, наблюдались функциональные сдвиги со стороны печени, являющиеся результатом хронического воздействия токсических веществ на организм.

Кафедра профзаболеваний Ер. ГИДУВа

Поступила 1/III 1973 г.

U. S. S. S. R.

ՀԷԼԵԿՏՐԱԶՈՂՈՂՆԵՐԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻ ԵՎ ՀԻՎԱՆԳԱՑՈՒԹՅԱՆ  
ԿՈՄՊԼԵՔՍ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վ. Ի. Լենինի անվան էլեկտրամեքենաշինական գործարանի էլեկտրա-  
գործան արտադրամասերի աշխատանքի պայմանները բնորոշվում են որոշ  
մետաղների ու մետալոիդների խտացման փոշիների և առանձին գազերի (ա-

զոտի օբսիդներ, ածխածնի մոնօքսիդ և ֆտորաջրածին) առկայությունը: Փակ արտադրամասերում այդ նյութերի քանակը ժամանակ առ ժամանակ մի քանի անգամ գերազանցում է թույլատրելի քանակները:

Մեր կողմից կատարված կլինիկական ֆունկցիոնալ և լաբորատոր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ փակ արտադրամասերում աշխատող բանվորների մի մասը տառապում է շնչառական օրգանների, սիրտ-անոթային սխտեմի և լյարդի ֆունկցիայի խանգարումներով: Հայտնաբերված պրոֆեսիոնալ հիվանդությունների մեջ գերակշռում են բրոնխիտները, պնևմոկլերոզները, մազանոթների և մանր զարկերակների ախտաբանական մի շարք փոփոխությունները, սրտի վեգետատիվ ներվերի ու լյարդի որոշ ֆունկցիոնալ տեղաշարժերը (պիզմենտային, սպիտակուցային և ածխաջրածնային փոխանակության առանձին խախտումները), որոնք ավելի հաճախ արձանագրվել են փակ արտադրամասերում էլեկտրազոդում կատարող բանվորների մոտ, քան բացօդյա աշխատողների մոտ:

Կատարված հետազոտությունները թույլ են տվել մշակել աշխատանքի պայմանների առողջացման և հիվանդությունների բուժման ու կանխարգելման մի շարք միջոցառումներ:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воронцова Е. И. Докт. дисс. М., 1959.
2. Киреев В. И. и Прядилова Н. В. Гигиена труда и проф. заболеваний, 1968, 9, стр. 61.
3. Макулова И. Д. Тезисы докладов Ленинградского НИИ гигиены труда и проф. заболеваний. Л., 1970, стр. 102.
4. Махмудова Ш. Қ. Матер. I научной конф. профпатологов Таджикистана. Душанбе, 1968, стр. 98.
5. Молоканов К. П. Цитирован по: Киреев В. И. и Прядилова Н. В. [2].
6. Молоканов К. П., Карпухина Е. П. В кн.: Гигиена труда и техника безопасности при электросварочных работах. М., 1962, стр. 46.
7. Blair W. H., Henny M. C., Ehrlych K. Arch. Environm. Health., 1969, 18, 2, 186.
8. Scarselli R. Securitas, 1968, 53, 1, 103.
9. Schunk W. Zschr. des Hyg., 1968, 14, 8, 585.
10. Smith Z. R. Ann. Occup. Hyg., 1968, 11, 3, 203.
11. Poggi G., Rossl A. Giorn. Ital. Mal. Tor., 1968, 22, 6, 413.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Անդրեասյան Է. Ա., Նազարյան Լ. Ռ. Լեյկոցիտների մի շարք ֆունկցիոնալ հատկությունների փոփոխությունները ուղեղիկի տարբեր մասերի էլեկտրաստիմուլյացիայի ժամանակ	3
Մովսիսյան Մ. Ա., Հարությունյան Զ. Ն. Տարբեր ծանրությամբ ընթացող սուր ճառագայթային հիվանդության ժամանակ առնետների արտամկանում էներգետիկ փոխանակության հարցի շուրջը	9
Չառիկյան Լ. Հ. Էպսիլոն ամինակապրոնաթթուն որպես հակաակրեդիկ միջոց, և նրա աղեցնությունը արյան մակարդելիության վրա՝ անաֆիլակտիկ շոկի կանխման նպատակով, էքսպերիմենտում	16
Գրիգորյան Վ. Հ., Թաղևոսյան Է. Տ. Կորազուով առաջացրած ցնցումային սրոցների ընթացքը ամինազինի և ադրենալինի ներարկման ժամանակ	20
Խաչատրյան Մ. Հ., Մարտիրոսյան Ն. Հ. Լյարդի անխաղըտապին ֆունկցիայի խանգարման որոշ կողմերը կոմբինացված ախտահարման պայմաններում (ալյուրածոք և սուր արյունահոսություն) օրգանիզմի մահացման ու վերակենդանացման ժամանակ	26
Զախարյան Ս. Ա. Ստրիպտոկոկային հետաձգված ձևի գերզգայնության ուսումնասիրությունը ճազարների մոտ	32
Նուրագյան Ա. Գ. Մոնոմիցինի թափանցումը, բաշխումը և պահպանումը հղի ճազարների ու նրանց պտուղների օրգանիզմում	37
Գեյլանյան Գ. Գ., Մելայիևան Ռ. Ա., Կազան Ռ. Ա., Կլամմեր Լ. Զ., Լեպիխովա Ի. Ի., Նիսենիչ Ե. Գ. Թթվածնի տրանսպորտը և օքսիհեմոգլոբինի դիսոցացիայի կորագծի տեղաշարժերը արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում	44
Գևորգյան Ի. Զ. Խցանող էնդարտերիտի էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի վիճելի հարցերի մասին	53
Պողոսյան Ա. Ս., Ակոսովա Մ. Ա. Խրոնիկական լեյկոզների ժամանակ երիկամներում կատարվող փոփոխությունների հարցի շուրջը	62
Քալանթար Ն. Ռ. Խրոնիկական միելոլեյկոզով հիվանդների մեզոկարիոցիտներում և տրոմբոցիտներում գլիկոզենի պարունակության հարցի շուրջը	75
Հակոբյան Կ. Ա. Շիճուկային սպիտակուցների ուսումնասիրությունը էլեկտրաֆորետիկ եղանակով մոր և պտղի մոտ՝ հղիության ուղ տոքսիկոզների ժամանակ	78
Քալանթարովա Ն. Գ. Արյան մի քանի էլեկտրոլիտների մասին՝ դինեկտրոլիտական վերահատկությունների ժամանակ ներշնչափողային անզգայացում կիրառելիս	81
Քուրդյան Ս. Ա. Ցողոխրալի բուժական աղեցնությունը, և հիստերոսուպրիմադորաֆիայի թերապևտիկ էֆեկտը կնոջ անպտղության ժամանակ	86
Փաշինյան Է. Ռ., Ալաշյան Ս. Պ. Լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվությունը և գլիկոզենի ու լիպիդների պարունակությունը արյան նեյտրոֆիլներում՝ ռևմատիզմով հիվանդների մոտ արյան շրջանառության անբավարարության ժամանակ	87
Մարիովա Ն. Ֆ., Բելյույան Օ. Ա. Թոքերի տուբերկուլյոզով հիվանդների արյան շիճուկի ընդհանուր սպիտակուցի և սպիտակուցային ֆրակցիաների փոփոխությունը բուժման տարբեր ռեժիմների ժամանակ	91
Շլյապակ Ն. Ա., Դումարյան Ֆ. Ս., Կեսսել Վ. Պ., Ազեալույան Ա. Վ., Լորաեովա Ի. Ն. Որոշ լաբորատոր ցուցանիշների նշանակությունը սիստեմային սկլերոզերմիայի ակտիվության որոշման հարցում	96
Տատինյան Ս. Տ. Էլեկտրազոդոզների աշխատանքի պայմանների և հիվանդացության կոմպլեքս ուսումնասիրման հարցի շուրջը	101

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Андрюсян Э. С., Назарян Л. Р.</i> Влияние электростимуляции мозжечка на функциональные свойства лейкоцитов . . . . .	3
<i>Мовсисян М. А., Арутюнян Д. Е.</i> К вопросу состояния энергетического обмена в сердечной мышце крыс при острой лучевой болезни различной тяжести	9
<i>Затикян Л. О.</i> Действие эпсилонаминокапроновой кислоты как антиаллергического средства и ее влияние на свертывающую систему крови . . . . .	16
<i>Григорян В. З., Татевосян Э. Т.</i> Изменение направленности судорожного процесса, вызванного коразолом, при введении адреналина и аминазина . . . . .	20
<i>Хачатрян С. А., Мартиросян Е. Г.</i> Особенности изменения углеводной функции печени при умирании и оживлении организма в условиях комбинированного поражения (ожог и смертельная кровопотеря) . . . . .	26
<i>Закарян С. А.</i> Изучение стрептококковой замедленной гиперчувствительности у кроликов . . . . .	32
<i>Нурамян А. Г.</i> Проникновение, распределение и сохранение мономицина в организме беременных крольчих и их плодов . . . . .	37
<i>Гельштейн Г. Г., Мейтина Р. А., Каган Л. З., Кламмер М. Е., Лепихова И. И., Нисневич Э. Д.</i> Транспорт кислорода в условиях искусственного кровообращения (сообщение II). Сдвиги кривой диссоциации оксигемоглобина в условиях искусственного кровообращения . . . . .	44
<i>Геворкян И. Х.</i> К спорным вопросам этиологии и патогенеза облитерирующего эндартерита . . . . .	53
<i>Погосян А. С., Аколова М. А.</i> К вопросу об изменениях почек при хронических лимфолейкозах . . . . .	62
<i>Калантар Н. Р.</i> Изменение содержания гликогена в тромбоцитах и мегакариоцитах при миелолейкозе . . . . .	75
<i>Акопян К. А.</i> Электрофоретическое исследование сывороточных белков крови у матери и плода при поздних токсикозах беременных . . . . .	78
<i>Калантарова Е. Г., Акопджанян Т. А., Абгарян М. Т.</i> Некоторые электролиты крови при гинекологических операциях в зависимости от вида и длительности эндотрахеального наркоза . . . . .	81
<i>Курдиян С. А.</i> О лечебном действии йодлипола и гистеросальпингографии при бесплодии женщин . . . . .	86
<i>Пашинян Э. Р., Аладжян С. П.</i> Фагоцитарная активность лейкоцитов и содержание гликогена и липидов в нейтрофилах крови при недостаточности кровообращения ревматической этиологии . . . . .	87
<i>Маркова Е. Ф., Беллуян О. А.</i> Изменение общего белка и белковых фракций сыворотки крови у больных туберкулезом легких при различных режимах лечения . . . . .	91
<i>Шляпак Е. А., Драмлян Ф. С., Кессель В. П., Азнаурян А. В., Лобанова И. Н.</i> Значение некоторых лабораторных показателей для определения активности процесса при системной склеродермии . . . . .	96
<i>Татинян С. Т.</i> К вопросу комплексного изучения условий труда и заболеваемости электросварщиков . . . . .	101